

О.М.Шарапова

**Морфофункціональні зміни
в статевих органах щурів-самців
після дії електромагнітного поля та
їх медикаментозна корекція**

Дніпро

2019

Рецензенты:

Стусь В.П. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедру урології Дніпропетровської медичної академії МЗО України, м. Дніпро.

Слободян О.М. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедру анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», МОЗ України, м. Чернівці.

У монографії описані характерні особливості структурної організації яєчок, над'яєчок щурів-самців у різні строки дії електромагнітного поля високої напруги низької частоти, визначені основні строки відновлювальних процесів у внутрішніх статевих органах щурів після поєданого впливу ЕМП високої напруги низької частоти і 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової.

Монографія присвячена для ознайомлення широкому колу науковців, практичних лікарів, студентам медичних вузів.

В монографии описаны характерные особенности структурной организации яичек, надяичек крыс-самцов в разные сроки действия электромагнитного поля высокого напряжения низкой частоты, определены основные сроки восстановительных процессов во внутренних половых органах крыс после совместного влияния ЭМП высокого напряжения низкой частоты и 7% спиртовой настойки эхинацеи пурпурной.

Монография посвящена для ознакомления широкому кругу научных работников, практических врачей, студентов медицинских вузов.

ISBN :

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВІД АВТОРА	6
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Дія електромагнітного випромінювання на клітинному і організмі рівнях.....	12
1.2. Вплив електромагнітного випромінювання на організм людини.....	18
1.3. Вплив електромагнітного випромінювання на статеву функцію людини і тварин із використанням імуномодуляторів.....	35
РОЗДІЛ 2. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ У НОРМІ.....	48
РОЗДІЛ 3. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ (ЕМП).....	51
3.1. Морфофункціональні характеристики яєчка під впливом ЕМП	51
3.2. Морфофункціональні характеристики над'яєчка під впливом ЕМП.....	87
РОЗДІЛ 4. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ, ЯКІ ВЖИВАЛИ ІМУНОМОДУЛЯТОР	98
РОЗДІЛ 5. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ДІЇ ЕМП І ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОГО ПРЕПАРАТА У РАННІХ ТА ПІЗНІХ СТРОКАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ	108
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЯЄЧОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕМП ТА НАСТОЯНКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ	122
РОЗДІЛ 7. РОЗПОДІЛ У СТРУКТУРАХ ЯЄЧОК ЩУРІВ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ ЗАРОДКІВ ПШЕНИЦІ ТА АРАХІСУ ЗЕМЛЯНОГО ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ ЕМП ТА ВЖИВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРА	142

7.1 Розподіл у структурах яєчок щурів рецепторів до лектину зародків пшениці після опромінення ЕМП та вживання імуномодулятора	142
7.2 Розподіл у структурах яєчок щурів рецепторів до лектину арахісу земляного після опромінення ЕМП та вживання імуномодулятора	148
РОЗДІЛ 8. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	155
ВИСНОВКИ	163
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	165

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВДТ - відеодисплейний термінал
- ВООЗ- Всесвітня Організація Охорони Здоров'я
- ВН - висока напруга
- ДНК - дезоксірибонуклеїнова кислота
- ЕЕГ - електроенцефалограма
- ЕМВ - електромагнітне випромінювання
- ЕМП - електромагнітне поле
- ЕП - електричне поле
- ЕППЧ- електричне поле промислової частоти
- ЗМП - змінне магнітне поле
- ІМП - імпульсне магнітне поле
- ЛЕП - лінія електропередач
- МП - магнітне поле
- МРТ - мікрохвильова резонансна терапія
- НЧ - низька частота
- НВЧ - надвисока частота
- НВЧТ - надвисокочастотна терапія
- НЧ - низька частота
- ПЛЕП- промислова лінія електропередач
- СЕМП- слабе електромагнітне поле
- PNA - Penaut agglutinin (Лектин арахісу)
- WGA - Wheat germ agglutinin (Лектин зародків пшениці)

Від автора

Проблема забрудненості навколишнього середовища залишається актуальною у теперішній час. Важливість даного питання полягає в тому, що в країні відбувається тотальна індустріалізація всіх сфер виробництва – активний розвиток металургійної, хімічної, гірничовидобувної промисловості, сільського господарства, всіх сфер побуту та, у той же час, існує недостатній належний контроль над якістю продукції, що випускається. У виробничих сферах діяльності присутній такий шкідливий фактор зовнішнього середовища як електромагнітне поле, яке існує як у промисловому виробництві, так і у побутових умовах. Електромагнітні хвилі, проникаючи в організм, шкідливо впливають на стан здоров'я, у тому числі на статеву та імунну системи організму. Потрапляючи в організм людини, електромагнітні хвилі викликають розщеплення органічних молекул на катіони та аніони, внаслідок чого виникають слабкі електричні струми в біологічних рідинах тканини, що призводить до морфологічних змін в органах.

Виходячи зі сказаного вище та через недостатню кількість наукових праць відносно ретельного вивчення впливу промислового електромагнітного поля на будову органів статеві системи, є достатньо ймовірним, що дослідження анатомії останніх, за умов впливу електромагнітного поля високої напруги низької частоти та пошук засобів корекції виникаючих змін, є актуальною проблемою сучасної морфології.

У данній праці автор зробив спробу вирішення актуальної наукової проблеми встановлення морфофункціональних особливостей статевих органів білих лабораторних щурів-самців після дії шкідливого фактора зовнішнього середовища - електромагнітного поля високої напруги низької частоти, а також після поєднаного впливу електромагнітного поля із 7% спиртовою настоянкою ехінацеї пурпурової. Автором визначені строки відновлення структурних компонентів у тканині статевих органів щурів після впливу електромагнітного поля високої напруги низької частоти та поєднаного впливу електромагнітного поля з настоянкою ехінацеї пурпурової.

У проведеному науковому дослідженні використаний повний набір сучасних методів, які можливо використати при вивченні морфологічної структури яєчок, над'яєчок щурів, що підлягали впливу ЕМП високої напруги низької частоти. Автор при проведенні дослідження користувалася такими методами, як макро- і мікроморфометрія, світлова мікроскопія, електронна мікроскопія, гістохімічний метод із обробкою одержаних даних сучасними методами статистичного аналізу.

Макро- і мікроскопія дозволили візуально оцінити досліджувані органи, визначити морфологічну структуру цих органів щурів із подальшим їх описом на мікроскопічному рівні. У результаті проведеного дослідження одержані кількісні показники, які характеризують морфофункціональний стан статевих органів щурів-самців після проведеного експеримента. За допомогою гістоморфометричного метода визначені та надана оцінка морфологічним показникам досліджуваних органів. Електронна мікроскопія дозволила визначити ультрамікроскопічні особливості статевих органів щурів, які зазнали впливу ЕМП високої напруги низкої частоти. Гістохімічний метод надав можливість дослідити шляхи циркуляції імунних комплексів, у тому разі імунологічно недиференційованих лімфоцитів в імунних і статевих органах щурів.

Матеріали, викладені в монографії, можна використати для планування подальших наукових досліджень морфофункціональних особливостей органів статевої системи за додаткового впливу неблагочинних умов зовнішнього середовища. Відомості про особливості двохфазних перетворень в яєчку після дії електромагнітного поля з наступною корекцією імуномодулятором можна використати при формуванні алгоритму своєчасних лікувальних заходів із профілактичним використанням ехінацеї пурпурової.

ВСТУП

У сучасних виробничих процесах і побуті набули широкого застосування електромагнітні поля (ЕМП) низької частоти. Працівники, які обслуговують електропідстанції і високовольтні лінії електропередач, кожен день перебувають під впливом електромагнітного поля високої напруженості промислової частоти. Збереження здоров'я та профілактика негативних наслідків впливу електромагнітного випромінювання високої напруженості промислової частоти (ЕМП ВНПЧ) у працівників електропідстанцій являє собою актуальну соціальну та медичну науково-практичну проблему.

Важливою проблемою сьогодення є вплив електромагнітних хвиль на організм людини, зокрема дія на людину мобільних телефонів, які випромінюють електромагнітні хвилі. Також важливими є питання невизначених змін в організмі, джерелами яких є побутова техніка: мікрохвильові плити, обігрівачі та інші прибори.

Незважаючи на проведення епідеміологічних та експериментальних досліджень, спостережень за людьми, які професійно контактують з ЕМП НЧ, і дослідів на добровольцях, механізм впливу ЕМП залишається нез'ясованим і вимагає подальшого дослідження [1,81,231,311].

Існують суперечливі думки про потенційно негативний вплив ЕМП на організм людини: ряд авторів заперечують факт дії ЕМП, інші вважають, що ЕМП впливає на фізіологічні показники досить сильно, причому, етіологія цього впливу до цього часу не досліджена [247].

Особлива роль у з'ясуванні біологічного впливу ЕМП належить експериментальним фізіологічним і патоморфологічним дослідженням. На думку більшості авторів, сім'яники і судини лабораторних тварин мають високу чутливість до впливу як сильних, так і слабких електричних полів НЧ [45,59,61].

Електромагнітні поля, які супроводжують різні процеси на Землі, значно впливають на живі організми, що співіснують на її території. Змінюється рух магнітних полюсів Землі, що вказує на переполюсовку різних видів магнітних полів. Перед людством постає питання про адаптацію до космічного та земного середовищ існування, які стрімко змінюються. Виробництво різних видів електроенергії, передача, розподіл, використання електроенергії супроводжується впливом на організм низькочастотних електромагнітних полів (ЕМП НЧ). У промислово розвинених країнах, особливо в містах, практично все населення піддається впливу електромагнітних полів низьких частот. Численні наукові дослідження за останні 30 років із залученням санітарії, гігієни, епідеміології, клітинної біології та токсикології дали різні результати щодо впливу ЕМП на здоров'я людини [52,53,117,258].

Результати експериментальних досліджень останніх років вказують на підвищену біологічну залежність живих організмів до дії низькочастотних магнітних струмів в діапазоні 10-60 Гц, який співвідноситься з базовими частотами коливань центральної нервової системи (ЦНС), визначеними за електроенцефалограмою (ЕЕГ) [54].

Досить велика кількість робіт присвячена вивченню впливу електромагнітних полів як високих, так і низьких частотних діапазонів на живі організми [149,153,197,271,288]. У природі людина в основному стикається з низькочастотними і середньочастотними діапазонами впливу електромагнітного випромінювання. Відомо, що електромагнітне випромінювання (ЕМВ) у низьких і високих частотах може надавати негативний ефект впливу [219,246,259,277,299]. Однак, відомо також, що електромагнітне випромінювання має і позитивний (лікувальний) ефект впливу на організм у цілому або його окремі структури. Даний факт позитивного впливу знайшов своє застосування у клініці при лікуванні патологій, пов'язаних із захворюваннями серцево-судинної, кровотворної, нервової, сечостатевої систем, при захворюваннях опорно-рухового апарату [47,75,90,239,263,319].

При впливі слабких електромагнітних полів різної частоти, енергії та локалізації на клітинному і органному рівні відзначено зниження клітинної культури трансформованих клітин мозку зародка людини у порівнянні з контрольним зразком [277]. Дія низькочастотних електромагнітних полів призводить до розривів у структурах ДНК клітин мозку щурів, до зростання активності катехоламінів у тучних клітинах перитонеальної рідини щурів лінії Вістар [55], до морфофункціональних змін у популяціях клітин різних систем білих щурів - мегакаріоцитів, імунокомпетентних, недиференційованих клітин.

Під час вивчення впливу електромагнітного опромінення на організм людини особливо велика увага приділяється впливу мобільних телефонів на організм у цілому і на окремі органи [246,250,270]. Значні зміни в організмі можуть бути викликані професійними (виробничими) умовами роботи з джерелами електромагнітного випромінювання – це і зниження неспецифічної резистентності організму, клітинного та гуморального імунітету [199], і підвищений ризик виникнення ракових пухлин [271], а також прискорення процесу старіння організму [19].

Ступінь впливу електромагнітних полів залежить від їх характеристик, основними з яких є індукція, частота, експозиція і тривалість впливу [45,92,131,241]. З лікувально-профілактичною метою електромагнітні поля (як правило, від 0,8 до 50 Гц) застосовуються в магнітотерапії, при цьому вони мають виражений терапевтичний ефект: нормалізують регіонарний кровообіг,

сприяють ремісії, знеболюють, знижують надмірно підвищений тонус кровоносних судин.

Дія електромагнітного опромінення низьких частот на статеву функцію досліджена недостатньо. Зустрілися лише поодинокі дослідження впливу електромагнітного випромінювання на сперматогенез [283,298] та гормональний статус [19] у виробничих умовах – згідно з ними, результатами дії ЕМП є зниження вмісту в крові тестостерону, підвищення вмісту естрадіолу, загальне погіршення якості сперми.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Використання електроенергії у сучасних технологічних процесах на виробництві супроводжується впливом на організм низькочастотних ЕМП. У промислово розвинених країнах, особливо в містах, практично все населення піддається цьому впливу.

Основними факторами, що впливають на екологічну обстановку в містах, є викиди від автотранспорту, промислові викиди в атмосферне повітря та поверхневі води; забруднення території всіма видами твердих відходів; шумове, електромагнітне забруднення; порушення енергетичного, водного, тектонічного балансу з навколишнім середовищем. У найближчому майбутньому можна буде говорити про такі негативні фактори, що впливають на людину в містах, як інформаційний та колірний вплив [118,148, 176,184,210,278].

Традиційні характеристики клімату (атмосферний тиск, температура, вологість, швидкість і напрямок вітру) дають неповну картину клімату, з точки зору його впливу на життя і здоров'я людини. Істотно впливають на здоров'я людини такі фактори навколишнього середовища, як ультрафіолетове опромінення, електростатичні поля, іонізація, радіоактивні опади таке інше [36,51,258,278].

Сьогодні електромагнітні поля набувають все більшого значення. Вони є джерелами електромагнітного випромінювання наднизькочастотного діапазону і складають 50-60 Гц. Джерела електромагнітних полів створюються внаслідок випромінювання енергії від будь-яких електричних струмів: засоби зв'язку, в тому числі мобільний зв'язок, повітряні лінії електропередач високої та надвисокої напруги, побутова та офісна техніка, телебачення, радіомовлення, радіонавігація, відкрите розподільче обладнання. В електромагнітному полі розрізняють електричну (напруження електричного поля) та магнітну (магнітне напруження) складові. Для оцінки ультра- і надвисоких частот використовують поверхневу густину потоку енергії [20,23].

Численні наукові дослідження за останні два десятиліття із залученням епідеміології, клітинної біології та токсикології дали неоднозначні результати щодо ризику для здоров'я ЕМП. На даний час існують суперечливі дані епідеміологічних досліджень, не підтверджена гіпотеза небезпеки виникнення раку, дослідження з безпосереднього впливу електроструму неповні і малорезультативні, неясні механізми взаємодії низькочастотних полів із тканинами організму як людини, так і піддослідних тварин. Неоднозначність результатів досліджень породжує соціальне занепокоєння в суспільстві і одночасно заважає раціональному вирішенню проблеми. Навіть у разі визнання шкоди низькочастотних ЕМП неможливо зупинити виробництво і споживання

електроенергії, хоча можна обмежити її вплив за потужністю, експозицією і простором. Для обізнаності населення про всі фактори дії ЕМП необхідна міжвідомча організація, відповідальна за рішення даної проблеми, здатна оцінити ризик і на цій основі провести необхідні заходи [53,65,117,258].

Медико-біологічне значення електромагнітного поля неухильно зростає у зв'язку з широким застосуванням енергії електромагнітних полів у різних технологічних процесах.

Будівництво надпотужних електростанцій, збільшення тривалості ліній електропередач (ЛЕП) високої напруженості вимагає залучення все більшого числа обслуговуючого персоналу і збільшує ймовірність впливу ЕМП на навколишнє середовище [62,231]. Особливістю обслуговування ЛЕП надвисокої напруги є те, що всі ремонтні роботи проводяться на невідключеній лінії. У зв'язку з цим люди, які працюють на цих роботах, змушені знаходитися в зоні дії ЕМП високої напруженості низької частоти (ВННЧ).

Всебічне вивчення найближчих та віддалених біологічних ефектів ЕМП НЧ, екологічне та медичне прогнозування наслідків його впливів представляє важливу науково-практичну задачу величезного економічного і соціального значення [62,109,232]. Таким чином, вивчення функціональних і структурних змін в організмі людини і тварин, які перебувають у зоні впливу ЕМП ВЧ та НЧ, є надзвичайно актуальним завданням.

Незважаючи на наявні численні публікації про дію ЕМП і пропоновані різні теорії, механізм дії на біооб'єкти ЕМП НЧ залишається невирішеним і вимагає подальшого дослідження [249]. Особливо важливо спостереження за людьми, які тривалий час піддаються професійному впливу ЕМП.

Існує думка, що електричні і магнітні поля навколо підвісних кабелів високовольтних ліній можуть виявляти сильний і поки майже не вивчений вплив на організм людини [214]. З іншого боку деякі вчені піддають сумніву існування небезпеки при впливі слабких і сильних ЕМП [185,190].

У даний час є ряд повідомлень про проведені спостереження за людьми, що проживають поблизу високовольтних ліній електропередач, результати клінічних обстежень обслуговуючого персоналу ЛЕП, дослідження на добровольцях, а також експерименти на тваринах, що виявляють вплив ЕМП на сечостатеву та інші системи організму.

У наявних оглядах літератури вітчизняних і зарубіжних видань, присвячених впливу електричних, магнітних, електромагнітних полів на здоров'я людини, наводяться повідомлення про тривалі спостереження за особами, що зазнали впливу полів високої напруженості. Однак, епідеміологічні дослідження найчастіше важко відтворюються і нерідко дають суперечливі відомості, що не можуть бути використанні для порівняння [328].

Так, дослідження, проведені в багатьох країнах по лінії ВООЗ, не виявили ушкоджуючої дії ЕМП на організм людини [31,54]. Обстеження осіб, які обслуговують електропідстанції і лінії електропередач, у тому числі методом глибокого анкетованого опитування з включенням позицій з оцінки стану кровообігу, виявило у них порушення різного ступеню в стані здоров'я.

Так, P. Baroncelli et al. [156] провели дослідження стану здоров'я 600 осіб, що працювали на високовольтних підстанціях. Порівняння трьох груп, які працювали при різних умовах впливу ЕМП частотою 50 Гц (Е-1,2-5 В/м, В-4-12,5 мкТл) і контрольної групи, яка не піддавалася впливу ЕМП, істотних відмінностей між станом здоров'я робітників підстанцій та осіб контрольної групи не виявило. Автори зробили висновок, що поля НЧ помірної напруженості не чинять помітного впливу на стан здоров'я.

R. Nauf [268] підвів підсумок 20-річного спостереження за особами, які перебували в зоні дії сильного електричного поля (ЕП) і додатково з 5-годинною експозицією (380кВ) у змінному ЕП (50Гц, 20кВ/м). В обстежених не виявлено відхилення ні в психічному, ні в фізичному стані, що пояснювався впливом ЕП.

Аналіз публікацій зарубіжних дослідницьких лабораторій показав, що гострий і хронічний вплив ЕМП НЧ не викликає специфічних порушень. Експерти ВООЗ цей висновок підтверджують, але рекомендують регламентацію цих впливів [277,278].

D. Kieback [288] повідомив, що при впливі ЕМП силою 60 мТл виявлялися деякі зрушення у функції серцево-судинної системи і серологічному стані крові людини. У зв'язку з цим, межею рівня ЕП у виробничому середовищі рекомендується прийняти 20 кВ/м при частоті 50Гц і МП - 5 мТл. Згідно з іншими літературними даними, ЕП напруженістю до 20 кВ / м і МП 0,3-2Тл небезпечні для здоров'я людини і кордонами напруги ЕП при тривалому перебуванні для населення можна вважати 10 кВ/м, для робітників - 20кВ/м, МП - 2 Тл [280,283,298].

Узагальнюючи багаторічні дослідження, Warren F.[301] зробив висновок, що щільність потоку 10 мА /м є мінімальною межею можливого біологічного ефекту МП. Рівень МП до 100 мА / м призводить до розладів діяльності ЦНС, а величина поля більше 1000 мА/м викликає розлад здоров'я у працівників, вірогідні екстрасистоля і навіть фібриляція серця. Крім цього, у працівників існує небезпека отримання електротравми при безпосередньому зіткненні з провідниками електричного струму - від незначного удару до важкого стану з зупинкою дихання та серцевої діяльності [263,265,266].

Міжнародний комітет з неіонізуючої радіації [269,270,271] затвердив межу професійної експозиції в полі 50-60 Гц протягом робочого дня - 22кВ / м та 5МТ. За формулою $t = 80 / E$ повинен розраховуватися час перебування в годинах

(t) у зоні опромінення при електричній складовій (E) в кВ/м. Такий рівень є завідомо діючим для робітників, працюючих у зоні електромагнітного випромінювання. Згідно діючим санітарним нормам 3.3.6.096 – 2002 перебування в зоні дії електромагнітного поля напруженістю від 20 до 25 кВ/м не повинно перевищувати 10 хвилин.

Характеристики ЕМП ПЛЕП вимірюють на рівні 0,5, 1,5 і 8 м від землі. При цьому величина поля залежить від геометричної форми і розмірів, положення джерела випромінювання і відстані від нього. Наприклад, при висоті лінії електропередач 14м над землею напруженістю 765 кВ, частотою 60 Гц максимальне значення поля знаходиться на відстані 1м над землею - 10 кВ/м[211]. Незважаючи на регламентацію професійного та побутового впливу, рівні ЕМП нерідко перевищують такі в 10 та більше разів [246,251].

Однак вплив електромагнітного випромінювання може надавати і позитивний ефект, що широко використовується в клініці для магнітотерапії при лікуванні хворих із різною патологією [69].

1.1. Вплив електромагнітного випромінювання на клітинному та органному рівні

Аналіз літературних даних показав, що для оцінки механізмів впливу електромагнітних полів (ЕМП) велике значення мають дослідження радіочутливих органів і клітин, а також тканин із високою регенераційною здатністю [86,100]. Головними мішенями ЕМП, на думку Обухан Є.І.[150], є клітинні мембрани, мітохондрії і генетичний апарат. Kwee S., Raskmark P. [277], вивчаючи вплив слабких електромагнітних полів (СЕМП), що виникають при використанні мобільних телефонів (частота впливу 917 - 960 МГц, напруженість поля 0,05 - 1,13 вхм "1, потужність - 0,34 мкВтхм "3, час дії - 2 і 4 години, швидкість абсорбції 0,7 і 1,9 Вт/кг) на клітинні культури трансформованих клітин епітелію зародка людини, показали зниження росту клітин у порівнянні з контролем. Клітинна проліферація в період після впливу СЕМП змінювалася не тільки залежно від рівнів специфічної швидкості абсорбції, але також від часу впливу. Виявлена лінійна кореляція між рівнем сили поля і зміною росту клітин, а також між тривалістю опромінення для отримання максимального ефекту і силою поля.

Malyara R., Ahem W. et all. [306], вивчаючи ДНК клітин мозку щурів при впливі електромагнітного випромінювання частотою 2,4 Гц, швидкості абсорбції (SARs) 0,7 і 1,9 Вт/кг і температурі $37 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$, показали, що дія випромінювання призводить до одноланцюгових (SSBs) і двуланцюгових розривів (DSDs) у ДНК клітин мозку щурів, опромінюваних *in vivo*.

Доева А.Н., Хетагурова Ю.А.[55] вивчали зміну активності катехоламінів (КХ) у клітинах перитонеальної рідини щурів лінії Вістар після дії ЕМП

частотою 0,03-0,08; 0,2; 0,5-1 Гц протягом 3 годин. Результати проведеного дослідження свідчать про те, що ЕМП різних частот у дослідженому діапазоні по різному впливає на активність катехоламінів. ЕМП частотою 0,2 Гц викликає пригнічення їхньої активності майже на 50% порівняно з контролем, що виражається в зниженні специфічної люмінесценції тучних клітин. При дії ЕМП частотою 0,6 Гц активність катехоламінів зростає в 2,5 рази і тучні клітини дають яскраву смарагдову люмінесценцію. У проведених дослідках виявлена також чітка залежність зміни активності катехоламінів від напруженості поля. Отримані результати говорять про частотну залежність біологічного ефекту слабких ЕМП, а також про можливість управління реакціями організму шляхом відповідного підбору частоти і напруженості ЕМП.

Згідно сформованим уявленням про біологічну дію МП, за ступенем чутливості анатомічних структур організму до цього фактору зовнішнього середовища перше місце займає нервова система, потім ендокринна, органи чуття, кровотворна (кров), серцево-судинна, лімфатична, статеві, м'язова, шлунково-кишкова і кісткова системи [48,218].

Обухан Е.И.[150] при дослідженні кісткового мозку, периферичної крові, селезінки і загрудинної залози білих щурів, опромінених електромагнітним полем частотою 2,3, 2,4 і 3,0 Гц, виявив структурно-функціональні зміни в популяціях мегакаріоцитів, імунокомпетентних, недиференційованих та інших типів клітин, які залежать від інтенсивності опромінення і дозволяють встановити ймовірні порогові рівні впливу з урахуванням реакцій сприйняття та фізіологічної адаптації, компенсаторно-регенераторних процесів і пошкодження. Особливу увагу було приділено бластним клітинам, репопуляціям та порушенню мітотичного режиму, які підвищувалися при низькій інтенсивності впливу.

Комева Н.А., Григорьев В.А., Ісаєва Е.Н. [277] досліджували синусоїдальні магнітні поля індукцією 22мТл і частотою 50 Гц, діючі протягом години терміном 5 днів на утворення колоній у селезінці. Автори виявили збільшення колонієутворюючих одиниць (CPUs) у селезінці і збільшення насиченості клітинами тимуса мишей. При ін'єктуванні кісткового мозку від опромінених мишей електромагнітним полем 22мТл до мишей, експонованих летальною дозою Х-променів (9 Гр), показано, що кількість клітин CPUs в стегновій кістці у мишей-реципієнтів знижується на статистично значущу величину на першу та четверту доби після ін'єкції.

Холодов Ю.А. [218] при вивченні впливу на голову кроликів ПМП з індукцією 20-30 мТл, частотою 8-14 Гц і експозицією 13 хвилин, спостерігали зміну потенціалів ЕЕГ, десинхронізацію електричної активності головного мозку, що призводить до зростання числа астроцитів, мікро- і олігодендроглії в

сенсорній ділянці кори великих півкуль. Зі збільшенням експозиції структурна перебудова астроцитів, мікро- і олігодендроцитів посилювалася гіперплазією і гіпертрофією тіл і відростків клітин - астроцитів.

Воробйов В.В., Гапеев А.Б., Нейман С.А. [24] на шести ненаркотизованих кролях з імплантованими електродами білатерально в сомато-сенсорну кору і дорзальний гіпокамп досліджували частотні спектри електроенцефалограм (ЕЕГ) з діапазоном частот 0,5-30 Гц в умовах впливу електромагнітним випромінюванням вкрай високих частот (ЕМІ КВЧ, діапазон частот - 61,5 ГГц) на назальну точку акупунктури. Виявлено ефект послідовного посилення активаційних процесів у мозку - зростання потужності високочастотних (20-30 Гц) ритмів в ЕЕГ кори правої півкулі головного мозку тварин.

У 1997 році Куликов Г.А., Іванова В.Ю., Краснощоківа Є.І. та інші [120] в електрофізіологічному дослідженні на кішках показали можливість впливу слабких (до 100 мкВт/см) імпульсно-модульованих надвисокочастотних (НВЧ) впливів (частота несучої - 980 МГц) на спектральні характеристики ЕЕГ головного мозку (відведення від поверхні шкіри в ділянці потиличного гребеня за допомогою вугільних електродів). За допомогою гістохімічного методу виявлення цитохромоксидази показано підвищення метаболічної активності нейронів у специфічних утвореннях слухової системи (кохлеарних ядрах, верхньооліварному комплексі) мозку щурів після багаторазового (щодня по 2 години протягом 5 днів) імпульсно-модульованого СВЧ опромінення (частота несучої - 980 МГц, рівень - 250 мкВт/см, тривалість імпульсу - 0,5 мс, частота проходження імпульсів - 1 кГц). На основі електронно-мікроскопічного аналізу виявлено зміни зовнішніх волоскових клітин Кортієва органу щурів після такого ж СВЧ впливу.

Дослідники Лебедев Н.Н., Сулімов А.В., Сулімова О.П. та інші (2007) на 37 добровольцях вивчали вплив на кору головного мозку протягом 15 хвилин електромагнітних полів терапевтичного приладу (150 МГц, інтенсивність 380 мТл), радіотелефону (902,4 МГц, 0,06 мВт/см²) і плацебо. Обчислювали один параметр - багатоканальну (глобальну) кореляційну розмірність ЕЕГ (БКР). Виявлено достовірне порівняно з плацебо збільшення БКР під час впливу радіотелефону і терапевтичного приладу, більш виражене у разі останнього, що говорить про підвищення в корі головного мозку процесів активації в результаті впливу досліджуваних електромагнітних полів.

Меркулова Л.М. (2008) при впливі ПМП індукцією від 10 до 100 мТл, частотою 50 Гц і експозицією 5, 10, 20, 30 і 60 хвилин на шкіру собак у ділянці проекції стегнового нерва спостерігала появу в параневральній клітковині надмірну кількість продукції клітинних елементів (лаброцитів із розпушеною

мембраною) і волокнистих структур - серотоніну, кальціотоніну та інших медіаторів.

Анісімов А.І., Афіногенов А.Є. (1997), вивчаючи вплив ПМП (80 мкТл) на культури фібробластів шкіри людини, показали, що постійне електромагнітне поле викликає підвищення інтенсивності перекисного окислення ліпідів у культурі фібробластів при короткочасному впливі. Піковим значенням для стимуляції клітинної проліферації є двогодинний вплив електромагнітного поля. При збільшенні тривалості впливу до 3-4 годин відбувалося градуальне зниження рівня перекисного окиснення ліпідів.

Межевікіна Л.М., Храмов Р.Н. (1997) показали, що терапевтичні дози електромагнітного випромінювання (0,8-50 Гц) надають стимулюючу дію на процеси росту і диференціювання зародків миші в культурі. Після опромінення підвищується стійкість до несприятливих факторів зовнішнього середовища і виживання до стадії бластоцисти. Механізми активації процесів раннього розвитку під впливом слабких доз ЕМП залишаються поки не дослідженими. Однак автори вважають, що однією з найбільш ймовірних причин підвищення виживаності зародків може служити різке збільшення в полі електромагнітного випромінювання концентрації внутрішньоклітинного кальцію.

Новосьолова Л.М., Храмов Р.Н. [149], вивчаючи причини розвитку пухлин, опромінювали мишей-самців лінії NMRI електромагнітними хвилями в діапазоні 8,15-18 ГГц (частота перебудови 1 Гц) при щільності потужності потоку 1 мкВт/см. Показано, що електромагнітні хвилі викликають значне збільшення продукції фактора некрозу пухлин у перитонеальних макрофагах, опромінених *in vitro*.

Ще одне надзвичайно показове дослідження було проведене свого часу американськими науковцями з Лабораторії електромагнітної біології Вашингтонського університету, що у Сієтлі [278], на замовлення військово-повітряних сил США. Метою дослідження було комплексне оцінювання стану лабораторних щурів, що піддавалися хронічному впливу низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання радарних систем, на стан здоров'я військових льотчиків. 100 дослідних тварин протягом 24 місяців опромінювали пульсуючим мікрохвильовим випромінюванням частотою 2450 МГц, SAR=0,2-0,4 Вт/кг, по 21,5 годин на добу. Опромінення починалося з 8-го тижня життя тварин і тривало більшу частину їхнього життя, якщо врахувати, що лабораторні щури живуть до трьох років. Тварин опромінювали за допомогою спеціально сконструйованої системи хвилеводів. Контрольні тварини (100 тварин) умовно опромінювались, тобто піддавалися всім маніпуляціям, що й дослідні, крім опромінення. У процесі експерименту оцінювали 155 параметрів

стану тварин, включаючи поведінкові реакції, показники метаболізму та стан здоров'я. Комплексний аналіз стану тварин проводився кожні 6 місяців.

Через 6 місяців досліді опромінені тварини проявляли достовірно меншу поведінкову активність, ніж контрольні, через 12 місяців – поглинали достовірно менше кисню та продукували менше вуглекислого газу, ніж контрольні. Крім того, в цей період простежувалися зміни в імунній системі опромінених тварин. Опромінені тварини продукували достовірно більше В- та Т-клітин у відповідь на введення мутагену. Після 12 місяців опромінення у більшості тварин було виявлене суттєве (на 75%) збільшення маси надниркових залоз порівняно з контрольними тваринами. Дослідники пов'язували це з розвитком доброякісних пухлин наднирників у опромінених тварин (відсоток цієї патології в опромінених тваринах зріс у 7 разів порівняно з контролем).

Але найбільш вагомий ефект тривалого мікрохвильового опромінення тварин виявився у суттєвому зростанні рівня злоякісних новоутворень. Через 24 місяці опромінення кількість злоякісних новоутворень (всіх різновидів) на первинній стадії розвитку в опромінених тваринах виявилась у 3,6 раза більшою, ніж у контролі. Кількість лімфом (всіх видів) в опромінених тваринах була у 4,5 раза більша, ніж у контролі. Кількість усіх форм раку на стадії метастазів зросла вдвічі порівняно з контролем.

Ще одне, найпоширеніше у науковій літературі цього спрямування лабораторне дослідження, провів колектив науковців із Центрального інституту онкології та молекулярної біології Університету Сіднея, що в Австралії, під керівництвом професора Майкла Ріпачолі [306]. Метою дослідження було виявлення потенційної канцерогенності низькоінтенсивного радіовипромінювання частотою 900 МГц на моделі трансгенної лінії лабораторних мишей, схильних до спонтанного розвитку лімфом. Для досліді сформувавши дві групи лабораторних мишей-самиць віком 5-7 тижнів по 100 тварин у кожній групі. Дослідну групу мишей періодично, один раз на день, протягом 30 хвилин опромінювали пульсуючим радіовипромінюванням із частотою 900 МГц, частотою імпульсів 217 Гц і шириною імпульсу 0,6 мс (тобто практично стандарту GSM-900). Інтенсивність випромінювання у зоні опромінення становила 0,26-1,3 мВт/см², середнє значення SAR – 0,13 – 1,4 Вт/кг. Тварин дослідної групи опромінювали з монополярної антени, розташованої на відстані 65 см від кліток. Контрольна група перебувала в аналогічних умовах у сусідній лабораторній кімнаті, яка була обладнана декоративним пристроєм для радіоопромінення (тобто оснащена антеною, що не випромінювала радіохвиль). Обслуговуючий персонал не знав, у якій кімнаті знаходяться дослідні, а в якій контрольні тварини. Експеримент з опромінення

тривав 18 місяців. Після його завершення тварин ретельно аналізували на предмет розвитку у них лімфом чи інших патологій.

Виявилось, що серед опромінених мишей кількість уражених лімфомами (лімфобластичного та нелімфобластичного типу) була удвічі більшою, ніж у тварин контрольної групи (43% в опроміненій групі і 22% у неопроміненій) [219,270,277,299,320]. Різниця між групами була статистично достовірною ($p < 0,01$). Діагноз в усіх випадках підтверджувався гістологічно. При аналізі динаміки розвитку лімфом було виявлено, що виражена різниця у рівні онкозахворювання між опроміненими та неопроміненими тваринами проявилася лише після 16 місяців опромінення. Це свідчить про те, що якби експеримент був організований трохи інакше й опромінення тварин тривало на пару місяців менше, результати дослідження не виявили б достовірної канцерогенної дії радіовипромінювання.

Отже, наведені дані засвідчують пряме експериментальне підтвердження можливості канцерогенної дії мікрохвильового випромінювання. При цьому у двох дослідженнях використовувалося низькоінтенсивне випромінювання, що виключає тепловий механізм взаємодії випромінювання з біологічними тканинами. Безумовно, слід погодитися з думкою багатьох дослідників, що ці експерименти, будучи надзвичайно актуальними, неодмінно мають відтворитися в інших лабораторіях світу. Але одержані достовірні результати: в лабораторних умовах були продемонстровані виражені канцерогенні властивості низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання радіодіапазону при тривалій його дії (до 24 місяців) на організм лабораторних тварин [213,231].

ЕМП НЧ постійно впливає на людей, що знаходяться в робочих і домашніх приміщеннях. Експерименти, проведені *in vitro*, показують, що такі поля можуть впливати на мембрану клітини. ЕМП НЧ впливає на поведінку, ендокринні та нейрофізіологічні функції організму [245]. Близкість розташування ЕМП до людини призводить до виникнення мігрені, підвищення артеріального тиску, алергізації організму. Штучні ЕМП збуджують нефізіологічні електричні струми і поля з їх несприятливими впливами на нервову систему [186]. Іванов Н.Г. зі співавторами [82] пов'язують негативний вплив ЕМП ЛЕП на організм людини через активні точки її тіла. Деякі автори виділяють магнітомеханічний і магнітогідродинамічний типи ефектів ПМП на організм людини [158]. Виразність реакції організму на вплив магнітного поля багато в чому залежить від тривалості експозиції в полі, віку людини, індивідуальних особливостей організму і умов навколишнього середовища [90,100,106].

Адаптація організму тварин, а також людини до впливу негативних екологічних факторів сьогодні є одним з центральних наукових спрямувань різних медико-біологічних дисциплін. Дослідження механізмів первинних

адаптаційних реакцій на клітинному рівні, перш за все, пов'язано з системою внутрішньоклітинних мембран, які розділяють цитоплазму на ряд відділів, які є носіями життєво важливих біомолекул і виконуючих біокаталітичну і регенеративну функції. Саме патологія мембранних структур клітин розкриває суть доклінічного періоду хвороби [194].

Адаптивні і компенсаторні процеси розвиваються у відповідь на пошкодження паралельно з вищезгаданою патологією. Однак резервні можливості організму великі, але не безмежні. Перенапруження і зрив адаптації (точніше компенсаторно-приспосовчих процесів) призводять до порушення гомеостазу та розвитку патології на різних рівнях: молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному і органному. В темпах переходу до патології мають значення: маса та особливості етіологічного стимулу, розміри «плацдарму» ураження, вік, стать і багато інших факторів [76].

1.2. Вплив електромагнітного випромінювання на організм

Вплив на організм електромагнітних полів викликає порушення метаболічних процесів, зниження імунологічної резистентності, розвиток процесів аутосенсibiliзації, алергічні хвороби. Електромагнітні поля також мають значення в розвитку патогенезу хвороб органів дихання, системи кровообігу, інфекцій шкіри та підшкірної клітковини, пародонтозу. Критичними органами при дії електромагнітних випромінювань радіочастотного діапазону є ЦНС, очі, гонади, а також система крові, серцево-судинна та нейроендокринна система, імунітет, метаболізм; можлива індукція канцерогенезу [203].

Чутливість організму до радіовипромінювань зумовлена функцією органів, ступенем їх васкуляризації. Радіовипромінювання характеризується біофізичними параметрами (номер діапазону, глибина проникнення, ступені відбивання та абсорбції), довжиною хвилі, режимом генерації (імпульсний, непереривчастий), умовами впливу (постійний, переривчастий), інтенсивністю та тривалістю експозиції. Найбільш активні санти-, деци- та метровий діапазони радіохвиль [20].

Велика увага в літературі приділяється впливу мобільних телефонів на здоров'я населення. Радіотелефони є джерелом електромагнітного випромінювання (частота впливу 450-1800 МГц, напруженість від 0,05 до 1,13 Вт/м, потужність 0,34 мкВт/м²), при цьому мікрохвильове випромінювання (0,4-1,8 ГГц) потрапляє у головний мозок [320].

Максимальна потужність електромагнітних хвиль від мобільного телефону стандарту GSM-900 – 2 Вт, стандарту GSM-1800 – 1 Вт. Більшість сучасних моделей має менший рівень випромінювання. GSM використовує електромагнітні хвилі з частотою близько 900-1900 МГц [234].

Hocking B. [270], обговорюючи можливі негативні наслідки для здоров'я випромінювання від мобільних телефонів, вказує, що достовірних і переконливих даних про можливості і характер негативних наслідків цього випромінювання для здоров'я користувачів мобільних телефонів не отримано. Зокрема, немає доказів зв'язку між використанням мобільних телефонів і розвитком пухлин мозку, хоча в останні роки відзначається певне зростання захворюваності пухлинами мозку в Європі. Автор описує наявність відчуття жару або тупий біль у темпоральній, окципітальній і слуховій ділянках. Зазначені негативні симптоми можуть посилюватися при збільшенні тривалості користування телефоном. Є дані про те, що випромінювання радіотелефонів може викликати зниження лібідо, зниження пам'яті, імунодепресію [264,332], порушення функції імплантованих кардіостимуляторів [259].

Вплив мобільного телефона на людину заключається у взаємодії електромагнітного випромінювання передавача з біоелектричними процесами у мозку. Мозок, по сутності, є великим органічним комп'ютером, всередині якого утворюються і передаються навколишнім тканинам електричні заряди. У разі впливу мобільних телефонів на організм людей тільки 20% користувачів знають про їх небезпечну дію на органи і системи організму.

У результаті проведених експериментів було доведено, що в той період, коли мобільні телефони почали використовуватися, ризик виникнення раку мозку після їх використання досягав 10-15%, тобто виникав у 0,00115 % населення Землі. Потім дослідження показали, після 12-річного користування телефонами ризик захворювання пухлинами мозку значно збільшується.

Останні факти щодо шкідливого впливу ЕМП на мозок людини свідкують про те, що після 15 років використання телефонів пухлини головного мозку можуть виникнути у 30% населення, що є недостатньо обґрунтованим фактом.

Ці цифри не конкретні, потребують доказовості. Але з іншого сторони, вчені заявляють, що використання телефонів може призводити до серйозного послаблення імунітету, а також збільшує вірогідність виникнення захворювань у декілька разів.

Основним параметром, що визначає потужність випромінювання сотового телефона для всього западного миру є SAR (Specific Absorption Rate), що в перекладі на російську мову означає спеціальну норму поглинання, тобто така кількість електромагнітної енергії, яку здатні поглинути тканини організму людини (вимірюється у Вт/кг – Ваттах на кілограм). На початку цього сторіччя мобільні телефони були великими і вилучали високі рівні потужності - 2-3 Вт/кг. Із розвитком електроніки, а також інфраструктури сотового зв'язку, ці параметри вдалося знизити до 1 Вт/кг і ще менше. Найбільш небезпечним на даний момент признаний Samsung Impression із найбільшим рівнем SAR в 0,35 Вт/кг. У

більшості країн за гранично допустимий рівень принята величина 1,6 Вт/кг. Але ця величина визначає тільки можливий розігрів внутрішніх органів людини від енергії електромагнітних хвиль, а не безпосередній вплив електромагнітних хвиль на організм людини. Зрозуміло, що чим менше потужність мобільного телефона, тим краще. І в сучасних технологічних умовах розвитку мобільних телефонів із рівнем SAR більше за 2 Вт/кг не існує. Раніше перші сотові телефони старих стандартів AMPS-800, DAMPS-800, NMT-450 мали більш потужні передавачі і значно перевищували ці рівні, тепер ці значення менше ніж 1,5 Вт/кг, а найбільш досконалі з них мають цю величину нижче 0,5 Вт/кг. Самі малі значення потужності в апаратах стандарту CDMA, в яких вони можуть бути дорівнювати 0,1 Вт/кг.

У березні 1998 року Алі Халіб Мухаммед, що працює інженером у Судані, запатентував два способи захисту від шкідливого впливу електромагнітного випромінювання мобільного телефона. Він запропонував обробляти чоловічі головні хустини і жіночу паранжу спеціальним розчином, що затримує електромагнітне випромінювання. Другий спосіб – це невеликий прибор, який діє подібно розчину. Невідомо, чи були застосовані його способи на практиці, але доказано, що для мешканців нашої країни вони не підходять.

В Англії у грудні 2000 року компанія Calgon Carbon запустила в виробництво пристрій, який поглинає 99% шкідливого електромагнітного випромінювання мобільних телефонів. Цей пристрій уявляє собою насадку на антену з вуглеродистого матеріалу, називається WaveZorb і має строк дії 6 місяців.

Американська компанія Interact Communications презентувала пристрій, який захищає від впливу електромагнітного випромінювання мобільного телефона WaveShield. Даний пристрій по вигляду нагадує гудзик, який кріпиться до задньої стінки телефона і начебто блокує 97% шкідливого електромагнітного випромінювання сотового телефона, при цьому не зменшуючи якість зв'язку.

2001 року англійський інженер Роджер Грин заявив, що йому вдалося придумати і втілити в життя новий тип антени, яка захищає мозок людини від впливу електромагнітного випромінювання мобільного телефона. Дана антена спрямовує електромагнітне випромінювання в сторону, протилежну людині (звичайні антени мобільних телефонів випромінюють в усі сторони), тим самим знижуючи рівень електромагнітного поля до безпечного. Залишається тільки, щоб базова станція була саме на тій стороні, до якої направлено електромагнітне випромінювання цієї антени. При цьому рекомендується не ворухитися під час розмови.

В листопаді 2007 року однією з фірм Норвегії була випущена спеціальна кепка, яка захищає голову людини від впливу електромагнітного

випромінювання. Уолтер Краус (Walter Kraus), керівник групи Handy-Fashions, яка займається випуском головних уборів, запропонував у кепці наявність шару срібної сітки. За його пропозицією кепка, яка містить спеціальні ділянки матерії, що закривають вуха, ніскільки не важче звичайної бейсболки.

Також існує ціла низка пристроїв, оснований на японських технологіях, але виготовляється виробниками Китаю. Ці пристрої уявляють собою фільтр, зроблений із суміші резини та антieleктромагнітного матеріалу, який розташовується біля антени і суттєво зменшує рівень електромагнітного випромінювання мобільного телефона. Виробники підтверджують, що робота фільтра не позначається на рівні корисного сигналу.

У свою чергу компанія Motorola, яка є виробником мобільних телефонів, заявила, що неможливо зменшити рівень електромагнітного випромінювання мобільних телефонів, використовуючи різні матеріали. Тому що базові станції приймають строго визначений рівень електромагнітного поля, і потребується певна потужність електромагнітного випромінювання мобільного телефона для здійснення зв'язку. Втім, компанія Motorola стверджує, що поки не доказаний шкідливий вплив електромагнітного випромінювання мобільного телефона на організм людини, немає сенсу і в пошуку захисту від його дії.

Також в останні часи активно рекламуються, продаються і впроваджуються пристрої, які захищають від шкоди ЕМВ і створені на базі біоінформаційних технологій. Але ці пристрої ніяк не впливають на рівень електромагнітного випромінювання, а і певним чином підвищують імунітет людини, яка стикається з шкідливим впливом електромагнітного випромінювання.

Навушники також швидко прийшли у сучасне життя. Однак, в майбутньому на них, як і на цигарках, може з'явитися попередження про шкідливість здоров'ю. Таку пропозицію внесли англійські спеціалісти з Королівського національного інститута, який займається дослідженнями слуха. Тому що надмірно довге і гомке прослуховування плеєрів може призвести до швидкого порушення слуху, а також до його втрати. Порушення слуху виникає внаслідок пошкодження волосоподібних клітин, розташованих у внутрішній частині вуха, які переносять звукову інформацію у мозок. Причому головна небезпека плеєрів у тому, що погіршення слуху від використання плеєрів відбудеться поступово, буде помічено не одразу, а через декілька років, коли лікування вже не допоможе.

Другим джерелом ЕМВ є базові станції сотового зв'язку. Напруженість випромінювання базових станцій залежить від стандарту, що використовується, розміру соти, що обслуговується, і міста розташування. Канадські дослідники прийшли до висновку, що опромінення від антен базових станцій сотового зв'язку, що встановлені на дахах будівель, може сприяти появі або розвитку злоякісних пухлин у людей, що тривало знаходяться безпосередньо під цими

антенами. Існують безперечні свідчення шкідливого впливу близько розташованих радіостанцій у багатьох країнах.

Шведські вчені стурбовані зростанням кількості ракових захворювань мозку у людей, що тривалий час знаходяться під постійним впливом електромагнітних сигналів.

А один авторитетний американський вчений написав у своїй статті: «Поза сумнівом, створене людиною електромагнітне випромінювання являє собою біологічну загрозу...».

За інформацією HDR Japan, японська компанія NTT DoCoMo Kansai, Inc. вирішила ліквідувати базову станцію сотового зв'язку після того, як мешканці Каванші, в префектурі Хіого, стали скаржитися на проблеми зі здоров'ям, які, на їхню думку, були пов'язані з впливом електромагнітних хвиль, що випромінюються станцією. Після її побудови люди, що проживали поряд із цією вишкою, стали скаржитися на головні болі, дзвін у вухах, підвищений тиск і рівень цукру в крові. В суді Осаки NTT DoCoMo Kansai група місцевих мешканців прийшла до згоди, що компанія ліквідує мобільну станцію до червня наступного року.

Слід відзначити, що багаточисленні дослідження на тваринах підтвердили негативний вплив електромагнітного поля на формування центральної нервової системи ембріона. Вченими було встановлено, що довготривале використання сотового телефона збільшує вірогідність виникнення пухлини слухового нерва. У новонародженого вірогідний ризик порушень центральної нервової системи. У США було проведено дослідження, в якому прийняли участь вагітні жінки: 350 жінок під час вагітності розмовляли по мобільному телефону 2 години протягом дня, а ще 250 не розмовляли по мобільному телефону зовсім. У результаті народилося 600 дітей, з яких у 350 були зафіксовані порушення нервової системи, емоційна нерівновага, розлади сна. 250 дітей, що народилися у матерів, що не розмовляли по телефону протягом вагітності, мали абсолютно нормальний психічно-емоціональний стан.

Шведи також провели наукові дослідження серед людей, які користувалися сотовими телефонами протягом 10 років. І не знайшли достовірних відомостей того, що користування мобільним телефоном може призвести до невиліковних захворювань. За їх дослідженнями люди при довготривалих розмовах можуть відчувати почуття тепла у голові і дискомфорт. Тому вони рекомендували бажане обмеження часу розмов по мобільному телефону.

В процесі проведення подібних досліджень у Росії були відзначені факти змін біоелектричної активності мозку у людей, що користуються мобільними телефонами. Однак слід зауважити, що на відміну від Європи, США і Канади, в

Росії і інших країнах СНД використовується інший стандарт зв'язку, що є більш енергомістким, тобто швидше впливає на організм людини.

На початку цього року французький уряд призвав скоротити використання мобільних телефонів, особливо дітьми. Із такими рекомендаціями виступає і Германия. На скороченні часу використання мобільних телефонів наполягає і Європейське агентство з питань навколишньої середовища.

Професор Курана, відомий нейрохірург, проаналізував більш 100 досліджень шкідливого впливу мобільних телефонів на людину. Він дослідив, що існують докази про наявність зв'язку між використанням мобільних телефонів і появою деяких злоякісних пухлин мозку. Доктор Курана додає, що у сучасний час людство стикається з практично неконтролюємою і серйозною ситуацією і побоюється, що якщо індустрія і промисловість не підприємуть негайних і рішучих кроків протягом 10 років, поширеність злоякісних пухлин зросте по всьому миру, що може бути занадто пізно для медикаментозного втручання. Професор Курана попереджує, що ця небезпека має більші наслідки для охорони здоров'я населення, ніж куріння. За його оцінкою, по всьому миру мобільними телефонами користується у 4 рази більше людей, ніж кількість курців. Куріння вбиває 5 млн. людей у рік. Результат шкідливого впливу мобільних телефонів на людей поки ще неможливо передбачити.

Таким чином, слід відзначити, що при визначенні негативного впливу мобільних телефонів на людину високі середні значення досліджуваних показників свідчать про напругу імунітету, вегетативної нервової системи, ендокринної системи. Інтерпретація електропунктурних даних дозволила виявити більш часті відхилення функціонування серцево-судинної, сечостатевої і ендокринної систем у користувачів мобільних телефонів.

Результати наукових досліджень свідчать про особливу гігієнічну значимість ЕМП, які створюються елементами сотового зв'язку, які впливають на всі шари населення, включаючи хворих людей, дітей, літніх людей, вагітних жінок, які є найменш стійкими до різноманітних зовнішніх впливів, у тому числі ЕМП.

Feychting Maria, Pedersen Nancy L. at all. [265], вивчаючи вплив ЕМП низьких частот у виробничих умовах при високій індукції магнітного поля (0,2 мкТл), обстежили 77 осіб у віці 72-75 років із деменцією (у 55 з них діагностували хворобу Альцгеймера) у двох групах. Показано, що відносний ризик виникнення деменції, пов'язаний із перебуванням людей у магнітному полі, при магнітній індукції не нижче 0,2 мкТл, становить 3,3-3,8%. Відносний ризик виникнення хвороби Альцгеймера становить 2,4-2,7%. Не виключено, що знаходження людей у магнітних полях при високій магнітній індукції у

виробничих умовах може відігравати значну роль у виникненні у них слабоумства.

Тонконій І.Б., Сухачов А.К. та інші [199] вивчали показники неспецифічної резистентності організму, клітинного та гуморального імунітету у людей, які мають багаторічний контакт у процесі виробництва з мікрохвилями малої інтенсивності. Оцінюючи динаміку імунного статусу, автори зазначили, що після перших 3-4 років професійного контакту спостерігається у першу чергу зниження неспецифічної резистентності організму і утворення В-лімфоцитів, що викликає компенсаторне підвищення активності клітинного імунітету, яке досягає максимуму до 10 років. У подальшому, коли розвиваються морфологічні зміни тканин, відбувається збільшення утворення біологічно активних речовин, що призводить до активації гуморального імунітету.

Велика увага приділяється проблемі впливу відеодисплейних терміналів (ВДТ) на здоров'я їх користувачів, особливо в шкільних установах. Персональний комп'ютер є джерелом електромагнітного випромінювання в широкому діапазоні частот (від вкрай низьких до середніх). Стандарти встановлюють допустимі значення для електромагнітної складової і щільності магнітного потоку у діапазоні частот 5-2000 Гц, 2-400 кГц, з індукцією 200 нТл (нанотесл) і напруженістю В/м на відстані 50 см навколо відеодисплейного терміналу [200,286]. Профілактичні заходи щодо усунення негативного впливу ВДТ включають в себе заміну старого обладнання на нове, що має позитивну гігієнічну оцінку; оснащення класів меблями, що відповідає росту дітей; дотримання санітарних норм площі на одне робоче місце (6 м²); досягнення оптимальної освітленості на робочому місці (300-500 лк); дотримання режиму навчання в комп'ютерних класах, чередування різних видів навчальної діяльності, проведення комплексу вправ для очей і фізкультурних пауз через кожні 20-25 хв роботи [22,106,200].

Будянська Е.М. [19] у 1997 році вивчала вплив відеодисплейного терміналу (ВДТ) на імунологічний статус та стан процесів перекисного окислення ліпідів у їх користувачів. Встановлена дискоординація досліджуваних систем, ступінь вираженості якої залежить від сумарного трудового навантаження при роботі за ВДТ. Виявлена схильність імунного статусу до розвитку аутоімунних процесів, підтвердженням яких стало наявність антитіл до антигенів щитоподібної залози. Автор звертає увагу на виснаження системи ендогенних антиоксидантів у сироватці крові користувачів ВДТ при впливі комплексу факторів фізичної природи малої інтенсивності (електромагнітні випромінювання, статична електрика, м'який рентген тощо), які призводять до посилення вільнорадикальних процесів із збільшенням віку. Ці факти свідчать про

передчасне старіння організму користувачів ВДТ, причиною якого, можливо, є ушкоджуючий вплив перекисів ліпідів на синтез, структуру та функцію ДНК.

При вивченні впливу ВДТ на робочих місцях в офісах в Японії на здоров'я їх користувачів Yamamoto Sohei [269] також зазначив ускладнення, пов'язані з порушенням зору, поперековими болями, болем у суглобах. Відзначено також збільшення кількості скарг на сухість очей, що було пов'язано з портативними комп'ютерами.

Гапеев А.Б., Якушина В.С., Чемерис Н.К. [45] досліджували дію модульованого електромагнітного випромінювання короткохвильових частот (ЕМІ КВЧ - 50 мкВт/см²) на нейтрофіли мишей при несучій частоті 41,95 ГГц, при частоті модуляції 1 ГГц і інгібуванні нейтрофілів при частотах модуляції 0,1; 16 і 50 ГГц, час впливу - 20 хвилин. При частоті модуляції 1 ГГц у межах несучих частот 41,95-42,05 ГГц спостерігалася активація синергічної реакції, а при частотах 41,8 - 41,9 ГГц - інгібування її.

За даними ряду дослідників [92] при тотальному впливі на тварин (миші, кролі, собаки) ПМІ, ПеМП та ІМІ з індукцією від 60 до 100 мТл при експозиції 30-60 хвилин спостерігалися помітні зміни серцево-судинної системи. При цьому з'являлися гіпотензивні реакції різного ступеня вираженості, на ЕКГ знижувався вольтаж комплексу "QRS", видовжувалася внутрішньошлуночкова провідність, підвищувався зубець "T".

Як показали Демецький А.М., Цецохо А.В., Хулуп Г.Я. та інші [45], безперервний тривалий вплив МП індукцією понад 50 мТл, частотою 50 ГГц викликає суттєві перетворення в структурі і функції систем організму (нервовій, ендокринній, органах почуттів, кровотворній, серцево-судинній, лімфатичній, м'язовій, травній, кістковій, статевій) при нормальному протіканні фізіологічних процесів. Локальний вплив МП індукцією до 50 мТл, частотою 50 ГГц зі щоденною нетривалою експозицією сприяє розвитку індивідуальних, сприятливих і оборотних змін у цих системах.

Судаков К.В. [210] в 1997 році досліджував емоційні реакції у щурів, які супроводжують різні стадії системної організації поведінки (захисні, рухові реакції) при дії модульованого ЕМП напруженістю 30-120 В/м з несучою частотою 30 МГц синусоїдально модульованого поля, частотою від 2 до 50 ГГц. Автор вважає, що модульовані електромагнітні поля, що володіють інформаційним впливом на організм, діють на інформаційний компонент поведінки - емоцію, пригнічуючи умовнорефлекторні емоційно негативні і позитивні реакції.

Koifman Sergio, Mattos InKs E., Kheifets L.L, Afifi A.A., Büffler P.A. [271] досліджували онкологічну смертність серед робітників - електриків у південно-східній області Бразилії за 1979-1998 рр., вивчаючи розвиток ракових пухлин при

впливі ЕМП частотою 50-60 Гц. Автори відзначили тенденцію до підвищення частоти раку всіх локалізацій у залежності від професійного стажу, особливо раку порожнини рота, гортані, глотки, передміхурової залози, сечового міхура, головного мозку та лімфогранулематозу. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я включила електромагнітні поля в число пріоритетних факторів, які можуть несприятливо впливати на здоров'я людей [64].

Інтерес до електричних полів як можливого фактора несприятливого впливу на здоров'я людини помітно зріс в останні десятиліття, коли в промисловості почали інтенсивно будувати високовольтні лінії електропередач.

Одним із джерел електричного поля є ЛЕП високої і надвисокої напруги. Такі ЛЕП експлуатуються в Україні, Росії, Білорусії, США [56] і Канаді. Повітряна ЛЕП складається з опорних конструкцій (опор і підстав, траверс (або кронштейнів), проводів, ізоляторів і лінійної арматури, які утримують струмонесучі дроти. Останні служать джерелом електричного поля [87]. Найбільша напруженість спостерігається під стрілою провисання проводу в прольоті. Людина може піддаватися впливу даного чинника на відкритій місцевості при обслуговуванні ЛЕП.

Рівень напруженості в зоні ЛЕП напругою 600-750 кВ під позитивним полюсом сягає 53 кВ / м на висоті 1,5 м від землі.

У той же час під негативним полюсом на висоті 1,5 м від землі і при тій же напрузі - напруженість поля збільшується до 85-90 кВ/м, що більш ніж на два порядки перевищує природний рівень.

Інтенсивний розвиток енергетики призводить до посилення впливу електрополя на людину у виробничих умовах і в умовах населених місць, що викликає необхідність вдосконалення гігієнічного нормування даного чинника шляхом експериментального вивчення впливу ЕМП на біологічні об'єкти.

У пошуках показника, який лімітує таке нормування [108,235], виконувалися експериментальні дослідження з вивчення балансу і міжорганного розподілу елементів, які відіграють найважливішу роль у кровотворенні - міді та заліза, а також активність пов'язаних з ними метало-протеїнів - церулоплазміну і трансферину [35,58,59,62,108,109,235]. Вплив електрополя промислової частоти на організм тварин при напрузі більше 12 кВ/м викликає порушення балансу міжорганного обміну міді та заліза в крові, органах і тканинах зі зміною активності металоферментів - церулоплазміну і трансферину. Виявлені зміни нарастають з підвищенням напруженості електрополя і часу його впливу [24,58,59,62,107,108,235].

Вивчалася гігієнічна оцінка електричного поля промислової частоти напруженостей, що зустрічаються в місцях проходження високовольтних ЛЕП, при щоденному впливі на тварин різного віку [58,59,62,107,108,235]. Авторами

рекомендуються наступні гранично допустимі рівні напруженості ЕМП для короткочасного і епізодичного перебування населення при експозиції не більше 0,5 год. на добу - 12 кВ/м, для короткочасного щоденного перебування (не більше 2 год на добу) - 5 кВ/м.

Надійність встановлюваного нормативу оцінюється ймовірністю ризику шкідливого впливу на людину електромагнітних полів (ЕМП) гранично допустимим рівнем. Ймовірність шкідливої дії встановлюється, виходячи з умови: 50-80 випадків захворювання на рік на 100 працюючих, а для населення ця ймовірність у 3 рази менше [116]. За даними Шандали М. Г., Думанського Ю.Д., Іванова Д.С. [234] широке використання електроенергії супроводжується розширенням мережі високовольтних ліній, появі в населених місцях джерел електромагнітного поля промислової частоти (50 Гц), дія якого на людину має шкідливі наслідки.

Отриманий матеріал дозволив рекомендувати наступні нормативні рівні ЕМП 50 Гц: для цілодобового дії - 0,5 кВ/м; короткочасної дії (систематично не більше 2 годин на добу) - 5 кВ/м; епізодичного дії - 15 кВ/м.

Проведені дослідження показали, що в лабораторних умовах електромагнітне поле напруженістю 15 кВ/м при 60 і 90-хвилинному щодобовому впливі протягом 20 днів не викликало істотних змін досліджуваних метаболічних процесів в організмі людини. Рівень електричного поля промислової частоти 15 кВ/м протягом 90 хвилин нешкідливий для людини. Отже, рекомендований раніше нормативний рівень 15 кВ/м для епізодичної дії протягом 90 хвилин на добу безпечний для здоров'я населення [229].

У своїх дослідженнях Bonnell J. A. at all. [114] повідомляють про невеликі зворотні зміни фізіологічних показників у людини після експозиції напруженістю 10 кВ/м і вище протягом декількох годин. В експериментах на тваринах патологічних ефектів не виявили при тривалій експозиції напруженістю до 100 кВ/м. Визначені недоліки значної кількості розглянутих автором робіт, особливо проведених раніше (неадекватний контроль або його відсутність, не вказані рівні ЕП тощо). Автор робить висновок, що питання про безпеку ПЛЕП високих рівнів для здоров'я людини вимагає подальшого вивчення.

Надзвичайно низькочастотне електромагнітне поле (1-100 Гц) постійно впливає на людей, що знаходяться в робочих приміщеннях. Такі поля можуть впливати на мембрану клітини. Є відомості про вплив низькочастотних електромагнітних полів на поведінку, ендокринні та нейрофізіологічні функції, на розвиток плоду у тварин. Механізм і наслідки впливу на людину електричних полів частотою 60 Гц потребують подальшого вивчення [84].

Переважає більшість досліджень у вивченні біологічної дії електростатичних полів проводиться на лабораторних тваринах (щурах, міні-свинях) [63].

В експерименті на тваринах встановлена висока чутливість гістохімічних показників та ультраструктури клітин різних утворень головного та спинного мозку, тканини серця, печінки, нирок після дії ЕМП [16,18]. Звернуто увагу на межі гістохімічних і структурних перетворень у клітині, тканині, органі, що є морфологічним вираженням процесів, що відбуваються в організмі під дією електромагнітних хвиль.

Проведені досліди на білих мишах із використанням гематологічних і патоморфологічних методик. Виявлено, що ЛЕП напруженістю 50 і 100 кВ/м при тривалості впливу 20 хв. викликає ряд гематологічних і морфологічних змін, характерних для «фази тривоги» загального адаптивного синдрому. Виявлені морфологічні зміни реактивного і деструктивного характеру в скелетній мускулатурі і в різних відділах кінестетичного аналізатора [7].

Електричні та магнітні поля навколо підвісних кабелів високовольтних ліній чинять сильний і майже невивчений вплив на організм людини. Електричне поле під 132 кВ кабелем досягає 1000-2000 В/м, а на відстані 100 м - 50-100 В/м. В експериментах з тваринами набагато менші електричні поля завдавали явно негативного впливу на здоров'я. Так, вплив електричного поля 3,5 В/м частотою 60 Гц викликало підвищену смертність серед мишей 3-х поколінь [265].

У хронічному експерименті на щурах-самцях досліджували вплив електромагнітних випромінювань КВ-діапазону (24 мГц) напруженістю 100 В/м при різній тривалості сеансу опромінення (0,25; 1,4 години). Виявлені зміни (збільшення кількості еритроцитів, вмісту аскорбінової кислоти в надниркових залозах, зменшення концентрації тироксина і трийодтироніну і активності каталази) після 80 сеансів були виявлені при максимальній тривалості щоденної експозиції - 4 год, менш виражені зміни - при мінімальній - 0,25 год. [181].

В експерименті протягом двох місяців на білих молодих і старих щурах вивчено біологічну дію ЕМП напруженістю 15 кВ/м. При 30-хвилинному щоденному опроміненні встановлено, що організм молодих тварин більш чутливий до впливу ЕППЧ, ніж старих [109].

Баррон С., Серкл М., Паздерова І. [178,298] обмежувалися лише констатацією дуже легких, переважно функціональних розладів у діяльності нервової системи з наявністю деяких порушень у складі периферичної крові у осіб, які піддавалися впливу електромагнітного поля, в ряді інших публікацій наводяться дані, що вказують на можливість розвитку у них дієнцефальної патології і навіть випадків енцефалопатій з ознаками органічного ураження головного мозку [60].

Різноманітні розлади у стані здоров'я працівників обумовлені функціональними порушеннями в діяльності нервової і серцево-судинної систем. Зазвичай спостерігаються підвищена стомлюваність і дратівливість, погіршення пам'яті, розлади сну, головні болі і неприємні відчуття в ділянці серця, які іноді супроводжуються серцебиттям і задишкою, розвитком різкої загальної слабкості, відчуттям розбитості, млявості, пригніченим настроєм, апатією, своєрідною депресією з підвищеною чутливістю до яскравого світла, різких звуків і інших подразників до кінця робочої зміни [10].

У виражених випадках професійних уражень, обумовлених хронічним впливом електромагнітного поля, можливий розвиток діенцефальної патології з вегетосудинними кризами, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковою недостатністю, порушенням обмінних процесів [60]. Окремі симптоми, які вказують на дієспроможність підкіркових і, зокрема, гіпофізарно-гіпоталамічних утворень, виявлені у працюючих у зоні промислових високовольтних ЛЕП [50].

В осіб, що знаходяться в зоні ЕП промислової частоти на енцефалограмі відзначалося зниження амплітудних хвиль, іноді реєструвалися «плоскі» криві, при світловій стимуляції змінювалися амплітуди викликаних потенціалів [50,177,178].

Під впливом ЕМП відбувалася перебудова ритму біоелектричної активності головного мозку, що мала фазний характер, з короткочасною фазою початкового збудження, обумовленого роздратуванням ретикулярної формації стовбура, з наступною фазою гальмування, що супроводжуються перебудовою гіпоталамо-ретикулярно-кортикальних взаємовідносин, зі зниженням збудливості і реактивності кіркових структур при ритмічній сенсорній стимуляції [34].

Інші автори вказують на морфофункціональні зміни гіпоталамо-гіпофізарної нейросекреторної системи. Так, Кожевнікова Л.А. та інші [95] при вивченні в дослідках на тваринах морфофункціонального стану клітинних елементів шлункових залоз гіпоталамо-гіпофізарної нейросекреторної системи в результаті дії ЕМП показали, що вплив електромагнітного випромінювання змінює морфологію і знижує функціональну активність гіпоталамо-гіпофізарної нейросекреторної системи щитовидної залози.

В роботах Stollery B. T., Kavet R. J. [257] вивчався вплив електричного поля промислової частоти на нервову систему людини. Дослідники виявили, що електричне поле промислової частоти погіршує настрій і знижує вербальні розумові здібності.

Низькочастотні електромагнітні поля впливають на поведінку, ендокринні та нейрофізіологічні функції. Механізми та наслідки впливу на людину електричних полів частотою 60Гц потребують подальшого вивчення.

Крім неврологічних розладів для тих, хто працює з джерелами неіонізуючих випромінювань характерна патологія серцево-судинної системи, що проявляється ангіодистонічними, нейроциркуляторними розладами зі зміною частоти серцевих скорочень, показників артеріального тиску і тonusу судинних стінок з порушеннями біоелектричної активності серцевого м'яза [236].

Деякі дослідники, зокрема Гелебецький Є.В. [37], виділяють синдром нейроциркуляторної гіпотонії, особливо в осіб з вираженими формами хронічних уражень від НВЧ-випромінювань. Вказується, що частота ваготонічних реакцій зростає в міру збільшення інтенсивності опромінення і тривалості роботи в зоні опромінення.

Ваготонічні реакції характерні в основному для початкових стадій захворювань для хворих з переважанням астенічних реакцій. У міру обтяжливості патологічного процесу на тлі ангіодистонічного синдрому на перше місце виступають симпатикотонічні, ангіоспастичні реакції [190].

У працюючих в зоні високовольтних ЛЕП промислової частоти більшість дослідників відзначали тенденцію до артеріальної та регіонарної (в скроневих областях) гіпотонії, а також до брадикардії. При цьому Н.Н. Гончарова і співавт.[98] виявили судинну дистонію зі схильністю до підвищення тonusу самих дрібних судин і артерій середнього калібру у поєднанні зі зниженням тonusу артерій малого калібру і вен.

При дії інфранизькочастотних і постійних МП відзначалися різноспрямовані коливання показників артеріального тиску в залежності від вихідного їх рівня та часу перебування в зоні МП.

Нестійкість показників пульсу і артеріального тиску, переважання гіпотонії та брадикардії деякі автори вважали характерними для впливу електростатичних полів [92]. Разом з тим, за даними Садчикова М.Н. [190], для даної групи працівників більш властиві гіпертензивні реакції, що відзначалися до кінця робочого тижня у 44% працюючих у порівнянні з 21% осіб з гіпотензивними порушеннями артеріального тиску.

Для працюючих у зоні дії ЕП промислової частоти характерні порушення ритму і темпу серцевих скорочень, які є наслідком екстракардіальних впливів на серце і, рідше, пов'язаних із незначними дифузними змінами в міокарді [34].

У зв'язку зі значною частотою серцево-судинних порушень у осіб, що зазнають впливу неіонізуючих випромінювань, Медведєв В.П.[133] повідомляв про можливість більш раннього розвитку таких захворювань, як гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба у відповідних професійних групах.

Функціональні розлади в організмі працюючих з джерелами неіонізуючих випромінювань не обмежуються змінами в нервовій та серцево-судинній системах, а визначаються порушення і в діяльності органів травлення - шлунка,

печінки, підшлункової залози, які спостерігалися у працюючих з джерелами електромагнітних випромінювань.

Чернишова О.М. [226] повідомляє, що вплив змінного магнітного поля промислової частоти приводить до зміни спектру ліпідів і фракційного складу фосфоліпідів мітохондрій і постмітохондріальної фракції печінки щурів. При цьому визначено накопичення тригліцеридів і холестерину на тлі вираженого дисбалансу якісного складу фосфоліпідів, що є однією з причин розвитку при впливі магнітного поля структурних порушень паренхіми печінки.

Розенберг Т.А. [188], Кулицький В.М. [122] вивчали вплив ЕППЧ на білих безпорідних щурів різного віку. При виконанні роботи використовували комплекс інтегральних та специфічних для відповідного віку показників, що відображають морфофункціональний стан ряду органів і систем, а також організму в цілому: динаміку маси тіла, коефіцієнти маси внутрішніх органів, ректальну температуру, рухливість і газообмін, функцію щитоподібної залози, морфологічний склад периферичної крові, ряд біохімічних показників функціонального стану крові, печінки, нирок, головного мозку, надниркових залоз, активність ряду ферментів, що характеризують стан проміжного обміну. Слід зазначити виражені зміни обміну марганцю між органами і тканинами, що не завжди залежить від напруженості поля: у печінці, нирках, селезінці, мозковій тканині, м'язах і легнях вміст його зростає, а в кістках, крові та виділеннях зменшувався.

Істотні зміни у статевонезрілих тварин виявлені в обміні і міжорганному розподілі вивчених мікроелементів: знижувався вміст міді у печінці, міокарді та сечі, кальцію - у міокарді та печінці, марганцю - у міокарді і сечі, заліза - у нирках і сечі, кальцію - у міокарді і печінці, нікелю - у сечі, нирках, тканині мозку та міокарді, кобальту - в усіх досліджених органах і тканинах, за винятком крові. В обміні магнію у цих тварин відмінностей від контролю не виявлено.

Під впливом електромагнітного випромінювання відбуваються порушення в органах імунної системи [100]. Імунологічним порушенням, як проявам реакції на дію ЕМП, надається патогенетична роль у розвитку злоякісних і доброякісних пухлин, дифузних захворювань сполучної тканини, сахарного діабету, шизофренії. У результаті дії ЕМП збільшується смертність від серцево-судинних захворювань, частота раптової смерті, зростає частота різних нервово-психічних захворювань [200,202,208].

Вплив ЕМП на загрудинну залозу проявляється у зміні морфологічної структури епітеліальних каналців органа, що може впливати на розвиток таких захворювань, як ревматизм, міастенія, гострі респіраторні вірусні інфекції, хвороба Дауна, що приводиться в ряді робіт [204]. При цьому відбувається

розвиток гіпергідратації загроудинної залози (фізіологічний набряк органу), при цьому лімфоцити мігрують з тимуса по лімфатичним судинам в інші органи [34].

Таким чином, можна зробити проміжні висновки про те, що при дії ЕППЧ на організм статевонезрілих тварин одним із найбільш чутливих показників реакцій організму є порушення обміну і міжорганного розподілу мікроелементів, що може стати однією з відправних точок у поясненні механізму біологічної дії ЕППЧ на організм тварин [61,108,109,235] .

У дослідженнях Карташева А.Г.[82], Іванової Л.А. [83] встановлено, що при дії змінного ЕП напруженістю 40 кВ/м в статевих залозах білих мишей виникають порушення морфофункціонального характеру, глибина яких залежить від тривалості впливу. При всіх експозиціях в залозах простежувалися переважання катаболічних процесів і дуже швидке зниження резервних можливостей, поглиблення деструктивних змін у стромі і паренхімі. На думку Обут Т.А. і співавторів [55], гормони цього відділу наднирників відіграють важливу роль при дії хронічного, неодноразового фактора. Спостерігалось пригнічення активності сітчастого шару після його гіперфункції.

При впливі ЕП 40 кВ/м в надниркових залозах виникають морфологічні та функціональні зрушення, характер яких залежить від тривалості експозиції. При цьому в корі надниркових залоз розвиваються дистрофія і дисфункція з порушенням гемодинаміки [83]. Lymangrover I.K. і співавт. [226] в експериментах досліджували реакцію наднирників щурів на аденокортикотропний гормон при дії ЕП 60 Гц інтенсивністю 5, 10, 100 і 1000 кВ / м.

Виявлено, що ЕП підвищує стероїдогенну реакцію тканини кори надниркових залоз, а також реакцію на АКТГ при напруженості 1000 кВ/м майже в 2 рази після одноразової 2-х годинної експозиції і 4-кратно після 5,5-7 год впливу ЕП інтенсивністю 10 кВ/м. Дія ЕП інтенсивністю 1000 кВ/м у преривистому режимі з 30-хвилинними інтервалами включення і виключення в початковий період експозиції не впливала на реакцію наднирників продукцією АКТГ, але після 5,5-7 годин впливу приводила до додаткового 2-3-кратного її збільшення.

Зрушення у складі периферичної крові можуть мати різну спрямованість і носити фазний характер залежно від інтенсивності випромінювань [55]. Кількість еозинофілів у крові при опроміненні змінюється в меншій мірі, ніж у кістковому мозку, вважає Обухан Є.І. [150,151,152,153]. Це, можливо, пов'язано з регулюванням їхньої продукції та перерозподільними реакціями між різними тканинними депо і кров'яним руслом.

У дослідженні на щурах вивчений одноразовий вплив постійного магнітного поля напруженістю 100, 150, 200 і 400 Ерстед при експозиції 60

хвилин на проникливість гістогематичних бар'єрів внутрішніх органів, яку визначали люмінесцентним методом Юсіна. Було встановлено, що постійне магнітне поле напруженістю 100 Ерстед достовірно підвищувало проникливість гістогематичних бар'єрів нирок для індикатора проникливості - акрихіну [122, 246].

Черноморченко С.Г.[227], Martin D.[247] наводять результати спостереження за зміною структури тканин деяких органів у тварин, які піддалися впливу постійного магнітного поля. Досліди проводили на щурах самцях вагою 180-200 г. Вивчення гістологічних препаратів показало, що під впливом ПМП напруженістю 5000 Ерстед відбувається порушення структури тканин паренхіматозних органів. У порожнині капсул деяких клубочків ниркових тілець визначалися фібринозний випіт, злущений епітелій і еритроцити. Ці деструктивні зміни мають вогнищевий характер і більше спостерігаються між мозковою і кірковою речовинами. Отже, дія ПМП напруженістю 5000 Ерстед викликає деструктивно-дегенеративні зміни в нирках з незворотніми явищами.

Е.Д. Стернгласс (1982) показав, що небезпека співдії декількох факторів навколишнього середовища більша, ніж окремо. При співдії електромагнітного випромінювання і хімічного забруднення повітряного середовища спостерігається взаємне посилення біологічних ефектів. Але в літературі недостатньо даних про характер і патогенетичні механізми сумісної дії малих доз важких металів, радіонуклідів та електромагнітного поля на сечостатеву систему організму людини.

Відомо, що в промислових регіонах і на територіях, забруднених у результаті Чорнобильської аварії важкими металами, радіонуклідами та електромагнітним полем, спостерігається стабільне зростання кількості захворювань сечостатевої системи.

При впливі ЕМП і великих доз хімічно шкідливих речовин можливе гостре отруєння, зі сторони нирок проявляються симптоми гострої ниркової недостатності: олігурією аж до анурії, збільшенням вмісту в крові продуктів азотистого обміну, калія, фосфора, що без ефективного лікування може привести до летальних наслідків [207].

Запальні захворювання статевої системи супроводжуються статевими розладами, іноді безпліддям, потребуючими тривалого лікування з урахуванням патогенетичної ролі потенційно токсичних факторів: електромагнітного поля, важких металів, радіонуклідів і продуктів розпаду радона, які впливають на організм в умовах інтенсивного промислового регіону.

Не вивчена захворюваність сечостатевої системи у залежності від поглинутої дози випромінювання та потрапляння важких металів. Також

відсутня методика виявлення ранніх змін в органах сечостатевої системи та корекції виявлених порушень.

В умовах постійного впливу електромагнітного поля і комбінації важких металів є дуже важливим вивчення імунних порушень. Імунна система є одною з найчутливіших до дії антропогенних факторів навколишнього середовища систем організму. Вивчення імунологічних ефектів сумісної дії шкідливих факторів інтенсивної промислової зони дозволяє виявити початкові порушення гомеостазу і своєчасно прийняти міри профілактики розвитку імуноопосередкованої патології.

В обстежених працівників підприємств з видобутку залізних руд м. Жовті Води Стусем В.П. зі співавторами [203] знайдені ознаки синдрому імунної недостатності. Виявлені загальні закономірності зниження цитотоксичної активності гранулоцитів у всіх хворих. Таким чином, зниження цитотоксичної активності крупних грануловмістних лімфоцитів може розвиватися у результаті дефіциту лімфопоетичної функції кісткового мозку (первинні імунодефіцити). Враховуючи, що великим гранулоцитам належить найважливіша роль у системі протипухлинного захисту організму, завдяки їх можливості знищувати чужорідні клітини, ми можемо відзначити, що обстежені групи хворих знаходяться без природного захисту від шкідливих факторів навколишнього середовища.

1.3. Вплив електромагнітного випромінювання на статеву функцію людини і тварин із використанням імуномодуляторів

Відомо, що 13-19% подружніх пар фертильного віку страждають від відсутності дітей [55,67,108]. У структурі неплідних шлюбів 25-54% становить чоловічий фактор [67,85,88,199]. Останнім часом намітилася тенденція до зростання кількості безплідних шлюбів, які становлять відповідно даних соціологічних опитувань 8-20% від загальної кількості сімей у різних регіонах України [91,103].

Серед обстежених неплідних чоловіків наявність професійних шкідливих чинників відмічалась у 31,5% пацієнтів, що підтверджує важливість впливу ЕМП на розвиток репродуктивних і сексуальних розладів. У зв'язку з цим значно зріс інтерес до вивчення особливостей структурних і функціональних змін статевої системи чоловіків під впливом ЕМП [84,92,232]. Але в літературі існує недостатня кількість джерел, в яких би в повній мірі були висвітлені питання наслідків впливу електромагнітного поля різних частот на структуру та функцію чоловічих статевих органів: яєчка, над'яєчка, передміхурової залози.

У літературі недостатньо висвітлені питання про вплив ЕМП ПЧ на передміхурову залозу, паренхіму яєчок. Сім'яники щурів мають високу чутливість до опромінення ЕМП низької частоти і можуть бути віднесені «до

критичних органів» по відношенню до впливу на організм цього шкідливого фактора навколишнього середовища. Особливо слабими до дії ЕМП компонентами сперматогенного епітелію є найбільш диференційовані клітинні елементи - сперматозоїди. Ступінь виявлених регресивних тканинних змін залежить від напруженості поля і тривалості опромінення.

Островська І.С., Думанський Ю.Д., Томашевська Т.В.[59,157] визначали морфологічні зміни сім'яників при повторних багаторазових впливах ЕМП ПЧ у різні періоди онтогенезу. Автори провели експериментальні дослідження, при яких піддослідних тварин піддавали дії ЕМП ПЧ, які можуть зустрічатися в робочій зоні ліній електропередач. Автори визначили морфологічні зміни сім'яників при повторних багаторазових впливах ЕМП ПЧ у різні періоди онтогенезу організму тварин.

Вплив ЕМП ПЧ не зумовив явних патологічних змін сім'яників і порушень розвитку статевих клітин. Однак, звуження сім'яних каналців, що спостерігалось у ряді дослідів при напруженості ЕМП ПЧ 15 і 25 кВ/м, дає підставу припустити, що досліджуваний фактор при тривалих багаторазових впливах може знизити інтенсивність сперматогенезу. Повільний розвиток і слабка вираженість морфологічних змін у сім'яниках після впливу ЕМП ПЧ свідчить про те, що, можливо, виявлені в досліді ефекти не були викликані прямим впливом ЕМП ПЧ на сім'яники, а виникли вдруге внаслідок ураження інших органів і систем.

Отже, ЕМП ПЧ напруженістю 10-25 кВ/м у виробничих умовах не викликає порушень сперматогенезу і інших ушкоджень сім'яників, реакція яких на багаторазовий вплив ЕМП ПЧ залежить від загальної тривалості досліджуваного фактора, віку та генотипу організму.

Під дією ЕМП виникають морфологічні зміни в сперматогенному епітелії [28,90]. Одним із суттєвих показників біологічної дії електромагнітного поля є стан генетичного апарату і генеративної функції, тому що ефект тривалого діючого фактора може виявлятися тільки в наступних поколіннях. Тривала дія ЕМП при певних умовах може викликати порушення репродуктивної функції і генетичного апарату. На основі експериментальних даних було встановлено, що електричне поле напруженістю від 4 до 25 кВ/м викликає у щурів порушення репродуктивної здатності, надаючи несприятливий вплив на функції яєчок [64,103].

При вивченні гонадотоксичної дії електричного поля К. І. Станкевичем зі співавторами [94] було встановлено, що при інтенсивності 70 кВ/м виявляється несприятлива дія ЕМП на сперматогенез, зокрема, на структуру сперматид і сперматозоїдів. ЕМП напруженістю 15 і 30 кВ/м негативно не впливають на кінцеву стадію утворення статевих клітин із сперматогенного епітелію[5,8]. Як

відомо з даних літератури, клінічними і експериментальними дослідженнями виявлено розвиток окремих наслідків дії ЕМП - ембріотоксичного, гонадотоксичного і тератогенного ефектів. ЕМП ПЧ напруженістю від 1 до 5 кВ/м в умовах тривалої безперервної дії, не викликаючи стерильності у піддослідних тварин, надає шкідливого впливу на статеві клітини самок і самців, на ембріогенез та постнатальний розвиток потомства [8,58,59].

ЕП напруженістю 0,5 кВ/м не викликає статистично достовірних змін генеративної функції в експерименті, що дозволило рекомендувати даний рівень напруженості в якості гранично допустимого для населених місць, дотримання якого забезпечує безпеку експлуатації високовольтних ліній електропередачі (300-500-750 кВ).

Lundsberg L.S., Bracken M.B., Belander K.[298] показали негативний вплив, що межує з летальними домінантними мутаціями, ЕМП з індукцією 10 мТл на сперматогенез у щурів-самців. Однак будь-якої чіткої кореляції між величиною індукції електромагнітного поля і наступною появою аномалій у репродуктивній сфері та вплив на чоловічу фертильність ними не виявлено.

Li Xumeng, Li Yongqing, Liu Yuhu [329] вивчали ефект тривалого впливу електромагнітних полів (2 роки) на сперматогенез людини, звертаючи увагу на питання безпеки і зворотності процесу при мікрохвильовому лікуванні яєчок. У 30 добровольців, які зазнали впливу електромагнітних полів, досліджували зразки сперми методами світлової та скануючої електронної мікроскопії. У 15 піддослідних осіб аномальні форми сперми при світловій мікроскопії склали в середньому $17,6 \pm 5,1\%$ (від 8,9 до 27,0%). При скануючій електронній мікроскопії сперми у решти 15 осіб кількість аномальних форм сперми склало в середньому $(24,8 \pm 4,6\%)$. У 6 чоловіків фертильного віку тієї ж вікової групи без впливу ЕМП (контроль) аномальні форми сперми становили в середньому $9,7 \pm 3,4\%$ (від 6,1 до 15,3%).

Будянська Е.М. [19] вивчала вплив відеодисплейних терміналів (ВДТ) на гормональний статус їх користувачів. Встановлена підвищена чутливість системи метаболізму статевих стероїдів до професійної навантаженості. У чоловіків, що працюють за ВДТ, були виражені зміни у вмісті та співвідношенні статевих стероїдів - зниження рівня тестостерону та підвищення рівня естрадіолу.

Померанцева М.Д., Рамайя Л.К. [176] стверджують, що чоловіча статева система є більш чутливою до дії токсикантів, ніж жіноча. Не зважаючи на успіхи, досягнуті в терапії жіночої неплідності, лікування неплідності у чоловіків залишається малоефективним. Чутливість статевих залоз до дії ЕМП дозволяє розглядати їх як один із критичних органів до впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища [178,183].

Л.В.Кокорева, Т.А.Чувпіло (2002) свідчать про зміни в сім'яниках при впливі постійного магнітного поля. Ці зміни характеризуються ушкодженням каналців, зниженням кількості сперматозоїдів і збільшенням частоти утворення сперматозоїдів з аномаліями головок. Цитологічний аналіз сперматогенного епітелію мишей при дії ПМП індукцією 0,4 і 1,6 Тл показав зниження кількості всіх типів клітин сперматогенного епітелію на 35-40%, причому найбільш виражені зміни спостерігалися з боку зрілих форм - сперматозоїдів. Після короточасних впливів процес відновлення закінчувався до 40-ї доби, після хронічних впливів він був більш тривалим. Викладене вище дозволяє авторам припустити можливість порушення репродуктивної функції самців під впливом ПМП.

Ті ж самі автори при оцінці репродуктивної функції щурів-самців після 3-годинного впливу ПМП (0,4 Тл), коли в еякуляті були присутні гамети, які зазнали впливу ПМП на стадії зрілих сперматозоїдів, і після 56-кратного впливу, коли в еякуляті знаходилися гамети, які пройшли повний цикл розвитку при хронічному впливі ПМП, не виявили грубих відхилень у статевій поведінці самців, у здатності їх гамет до запліднення самок, у постнатальному розвитку першого покоління нащадків. Отримані результати дозволяють вважати, що зрілі сперматозоїди стійкі до однократного впливу ПМП (0,4 Тл) і цей фактор не викликає виникнення в гаметах на даній стадії мутацій, що знижують життєздатність ембріонів і викликають порушення темпів їх розвитку і виникнення вроджених аномалій.

Чорнобильська катастрофа призвела до значних порушень імунної системи постраждалих. У результаті аварії в навколишнє середовище було викинуто близько $1,1 \cdot 10^{19}$ беккерелів радіонуклідів, що призвело до практично повсюдного радіоактивного забруднення території України [197].

Збільшення частоти самовільних викиднів до 12 тижнів вагітності, які, в основному, відбуваються внаслідок хромосомних порушень плоду, серед населення, що проживає на радіоактивно-забруднених територіях, за даними відомчої статистики 1999-2003 рр., також не зареєстровано, але при розгляді величини ризику в динаміці встановлено його підвищення в 1999, 2000 та 2002 роках [197].

Не зважаючи на тенденції до відновлення параметрів імунітету, повної нормалізації в імунній системі не відбулось. У віддаленому періоді після опромінення реєструється дисбаланс клітинної та гуморальної ланок, ознаки старіння імунної системи, активація окремих її компонентів [90]. Дотепер існує певна невизначеність у трактовці отриманих результатів досліджень у постраждалих внаслідок Чорнобильської аварії та, відповідно, їх недооцінка. Значні розбіжності мають місце у розумінні механізмів запуску каскаду

радіоіндукованих порушень, механізмів адаптації, ефекту «свідка» та інших невивчених феноменів [34,175,153].

У даний час основне забруднення території визначається цезієм-137 і в меншій мірі стронцієм - 90. Трансуранові елементи Чорнобильського походження поширюються практично по всій території України [23].

Уже сьогодні є очевидністю складність патогенезу постчорнобильських розладів імунітету, що охоплює всі функції, механізми імунної системи та її міжсистемні зв'язки [123]. Відповідь імунної системи на опромінення тісно пов'язана з кроветворенням у кістковому мозку, котрий є джерелом регенерації імунокомпетентних клітин, які виконують особливу роль у підтримці гомеостазу організму в умовах опромінення [15].

Кірпатовський І.Д., Писаренко С.С.[100] в 2000 році провели морфологічне дослідження яєчок 41 чоловіка, які постійно проживали протягом 7-9 років у зонах радіаційного забруднення у Калузькій області після аварії на ЧАЕС, виявили зміни в сім'яних канальцях різного ступеня виразності у 75,6% випадків. Різна ступінь складності змін статевих залоз виявлена у чоловіків різного віку, та не визначено чіткої кореляції між цими показниками.

Чоловічі статеві клітини більш чутливі до дії іонізуючої радіації. Опромінення порівняно невеликої інтенсивності в 0,15 Гр може викликати минущу азооспермію. Повна стерильність у 100% чоловічих осіб розвивається при одноразовому опроміненні в дозі 63 Гр і вище.

Бандажевським Ю.І. [10] в 2011 році досліджено, що у віддалені терміни (1, 3 і 6 міс.) після опромінення самців щурів в дозі 3 Гр спостерігалось зниження вмісту сперматозоїдів у над'яєчку, вмісту нуклеїнових кислот і білка в сім'яниках. При цьому значно знижувалася плодовитість тварин. Такі ж результати були отримані Золотухиною В.Н. і Вутца В.Г при загальному фракційному опроміненні щурів-самців протягом 3-х діб у сумарній дозі 75 рад.

При впливі опромінення у дозі 1 Гр у мишей за даними Мамина В.П. [131] спостерігалось зниження загальної кількості клітин сперматогенного епітелію, відсотка багатоядерних клітин, збільшення патологічних форм серед багатоядерних і одноклітинних клітин. Зниження загального числа сперматогенних клітин, очевидно, обумовлено елімінацією патологічних клітинних форм. Зменшення частки багатоядерних клітин є компенсаторно-захисною реакцією, що сприяє підтримці чисельності сперматогенних клітин на оптимальному для запліднення рівні. Збільшення багатоядерних клітин зумовлено затримкою дозрівання і диференціювання клітин на окремих стадіях сперматогенезу, що згодом призводить до падіння кількості сперматогенних клітин. Подібний аналіз процесу сперматогенезу у ссавців представлений у класичних роботах Леблона і Клермона, Окберга [293,301].

Встановлена залежність ступеня ураження сім'яного епітелію від дози і потужності опромінення. Ступінь поразки гермінативної тканини збільшувалася по мірі накопичення дози, проте ця залежність не носила лінійного характеру. Переважний вплив величини дози опромінення на процеси ураження було відзначено в перші дні зтяжного та хронічного опромінення. По мірі збільшення тривалості променевого впливу потужність дози опромінення стає визначальною в процесах поразки гермінативної тканини [41].

У даний час є доведеним, що іонізуюче випромінювання призводить до розвитку аутоімунного процесу в опроміненому організмі, який у першу чергу спрямований проти клітин радіочутливих органів. У той же час відомо, що сім'яники є одними з радіочутливих органів. Клітини сперматогенного епітелію самі по собі є чужорідними для власного організму і захищені спеціальним бар'єром. Пошкодження останнього встановлено при впливі ЕМП і при появі патологічних станів, внаслідок яких розвивається аутоімунний патологічний процес [45,204,208].

Григор'євим Ю.Т., Поповим В.І. [45] в 1986 році проведено дослідження тканини сім'яників після випромінювання у дозі 3000 Гр із подальшим виведенням тварин з досліду через 1, 2 і 3 діб. Встановлено, що через 24 години після опромінення з'являються ознаки порушення власної оболонки сім'яних каналців. Через 48 годин відзначено помірне відшарування зовнішнього клітинного шару власної оболонки сім'яних каналців. Через 72 години після тотального опромінення відбувається наростання явищ внутрішньотканинного набряку.

У процесі розвитку чоловічої неплідності і сексуальних розладів важливим аспектом є порушення структур гематотестикулярного бар'єра і мікроциркуляції. Встановлено, що шкідливий чинник всілякого генезу (травма, гіпотермія, дія полютантів тощо) призводить до розвитку ішемічних змін, розладу мікроциркуляції, що тягне за собою зниження загальної кількості клітин сперматогенного ряду і розладу процесів диференціювання сперматозоїдів [144].

Проблема чоловічої неплідності з року в рік набуває більшої актуальності, оскільки паренхіма яєчок досить чутлива до впливу факторів зовнішнього середовища [156,183].

Як показали результати досліджень, здійснених протягом останніх років, хронічні урогенетальні інфекції можуть викликати ураження не тільки суто урогенітальної сфери, а й багатьох інших систем організму [226,232].

За даними вітчизняних авторів, середній вік пацієнтів, що страждають на хронічну урогенітальну патологію до 80% складає від 21 до 50 років, при цьому до 30 років – від 40 до 60%, тобто страждає найбільш працездатна частина населення [88,240]. Питома вага андрологічних хвороб серед юнаків складає 13-

56%, при цьому більше 2% із них потребують оперативного лікування. Характер соматичних хвороб серед юнаків у віці 14-17 років може привести у 60% до наступного безпліддя.

Окрім шкідливої дії факторів зовнішнього середовища, зокрема, ЕМП, є інші додаткові негативні моменти у виникненні захворювань сечостатевої сфери. Слід відзначити, що серед молоді домінує низький рівень репродуктивних установок. До несприятливих факторів відноситься ризикована поведінка молоді. Зокрема, близько половини токсикоманів і наркоманів складають неповнолітні. Кількість підлітків, що зловживають алкоголем, майже у 3 рази вище рівня серед усього населення. Розповсюдженість зловживання алкоголем серед підлітків майже в 2 рази вище, ніж серед дорослого населення. Частота хронічних алкогольних синдромів серед підлітків становить 3,5 вип./100 тис., майже кожен п'ятий підліток почав вживати алкогольні напої та мав перші спроби паління до 10 років. Активно “дегустували” наркотики близько 60% підлітків 15-17 років.

До додаткових несприятливих факторів, що призводять до безпліддя, поряд з електромагнітним опроміненням, слід віднести інфекції, що передаються статевим шляхом. Зокрема, захворюваність на сифіліс зросла майже у 10 разів. У підлітковому віці захворюваність на трихомоніаз становить 111,4 вип./ 100 тис., хламідійні інфекції – 22,8 вип./ 100 тис., сифіліс – 21,8 вип./100 тис., гонококові інфекції – 21,1 вип./100 тис., уrogenітальний мікоплазмоз – 19,9 вип./100 тис. [36].

Обставина, що запальні захворювання статевих органів (хронічні простатити, везикуліти і уретрити) зустрічаються переважно у чоловіків репродуктивного віку, поглиблює медичну і соціальну значущість проблеми, оскільки захворювання знижує сексуальну функцію чоловіків, а у ряді випадків, призводить до порушення фертильності. Сексуальна дезадаптація подружньої пари, що виникає при цьому, тяжко переживається хворими та руйнує міцність шлюбу [179].

Причиною зниження сперматогенної функції яєчка і чоловічої неплідності є гострі та хронічні розлади кровообігу в ньому, бо статеві клітини, що розвиваються, дуже чутливі до гіпоксії [45,100,235]. Розлади кровообігу в яєчку можуть виникнути при зміні температурного режиму, впливі ЕМП, варикоцеле, що супроводжується циркуляторною гіпоксією [91].

До чоловічого безпліддя також можуть привести інші фактори, зокрема, хронічні хвороби сечостатевих органів. Мавров І.В. [130] та Щеплев П.А. [226] вважають, що однією з актуальних медико-соціальних проблем сучасності є захворювання передміхурової залози, зокрема, хронічний простатит, який посідає провідне місце серед хвороб урологічного профілю та є причиною

безпліддя та імпотенції у чоловіків працездатного і репродуктивного віку. На хронічний простатит страждають 30-45% чоловіків, а в Україні практично кожен третій чоловік середнього віку має діагноз «простатит». На сьогоднішній день визначена тенденція до підвищення числа хворих на хронічний простатит, що обумовлюється зниженням імунорезистентності організму та підвищенням впливом несприятливих умов довкілля.

Епідеміологічні дані свідчать, що гістологічні ознаки доброякісної гіперплазії передміхурової залози наявні у 50% чоловіків у віці від 50 до 60 років і у 88% чоловіків у віці від 70 до 80 років [293].

Аналіз місцевого імунітету хворих на хронічний простатит продемонстрував підвищення концентрації Ig A, G в еякуляті. Дослідження клітинної та гуморальної ланки імунітету встановило пригнічення Т-клітинного імунітету, активацію фагоцитозу нейтрофілів, збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів [174].

Пошкодження структур ГТБ сприяє розвитку аутоімунних процесів у сім'яниках. Численними дослідженнями вітчизняних та зарубіжних авторів встановлено, що ЕМП викликає значні зміни в імунологічній реактивності організму. Проблеми аутоімунних реакцій після впливів ЕМВ останнім часом привертають все більшу увагу учених [63,86,173].

У даний час прийнято вважати, що в основі імунопатологічної реакції, викликаной електромагнітним опроміненням, знаходиться аутоімунізація продуктами розпаду клітин, які рясно надходять з опромінених клітин тканин, які легко руйнуються, таких як слизова оболонка кишечника, кістковий мозок, лімфоїдний апарат. У результаті через 3-5 діб кров вже містить аутоантитіла, що володіють цитотоксичною дією і порушують діяльність органів і фізіологічних систем [66].

З метою відновлення структури та функції чоловічих статевих органів після дії пошкоджуючих чинників, у тому числі і ЕМП, в медичній практиці урологів і дитячих хірургів використовуються різноманітні імунорегулюючі засоби.

За даними Белоцького С.М. та Співака Н.Я. [41] до імунотропних засобів належать препарати, які мають місцем застосування імунну систему та впливають на запальну та імунну відповідь. Ці препарати можуть бути як імунними (імуноглобуліни), так і хімічними або біологічними агентами (кортикостероїди, цитостатики і т.п.).

У залежності від діючого ефекта імунотропні препарати поділяють на імуностимулятори, імуномодулятори та імуносупресори.

Імуностимулятори (імуноглобуліни, цитокіни, вакцини) відбудовують імунітет при первинних або вторинних імунодефіцитах, а також підвищують його при інфекційних і неопластичних процесах. Імуномодулятори (цитокіни,

препарати для гіпосенсибілізації при алергії) нормалізують імунну відповідь, підвищуючи її до захисного рівня або знижуючи до рівня, який не викликає порушення органів і тканин.

До імуносупресорів належать препарати, які пригнічують підвищені реакції організма як запального, так і імунного характеру. До них належать стероїдні та нестероїдні препарати, імуносупресивні імуноглобуліни. Такими властивостями володіють імунні антитіла та антиметаболіти.

Для корекції стану імунної системи, відновлення структури та покращення функції чоловічих статевих органів автором використаний імуномодуючий препарат – 7% спиртова настоянка ехінацеї пурпурової. Фармакологічні дослідження екстракту ехінацеї свідчать про наявність у ньому виражених протизапальних (антиексудативних, антипроліферативних), репаративних, анальгетичних, антиоксидантних, мембраностабілізуючих, спазмолітичних, антиандрогенних та антимікробних властивостей, що дає можливість використовувати його як засіб для лікування захворювань органів чоловічої статевої сфери - простатитів, орхітів, орхоепідімітів. Цей засіб володіє також антиоксидантними, радіопротекторними та позитивними ендотеліальними властивостями. Застосування імуномодулятора ехінацеї пурпурової в лікуванні захворювань чоловічих статевих органів призводить до того, що активізується імунна відповідь організму при виникненні запальних захворювань яєчок внаслідок дії шкідливих факторів зовнішнього середовища: підвищується фагоцитарна активність нейтрофілів, макрофагів, НК-лімфоцитів (натуральних кілерів), стимулюється трансформація В-лімфоцитів у плазматичні клітини, підсилюється антитілозалежна клітинна цитотоксичність, яка зумовлена α -фактором росту пухлин (TNF- α). Внаслідок цього зменшуються наслідки аутоімунних процесів, які виникають в яєчку, покращується кровопостачання чоловічої статевої залози, відновлюється сперматогенез та посилюється ерекція.

Єфременко Е.А. [66] в 2011 році досліджував лікарські властивості гарбузового насіння, екстракти якого входять у склад ректальних супозиторіїв, що застосовуються при лікуванні гострих та хронічних захворювань передміхурової залози. Екстракти гарбузового насіння, за даними автора, також мають репаративні, спазмолітичні, антимікробні та антиандрогенні властивості, що сприятливо впливає на структуру та функцію яєчок.

Базаринський А.М. зі співавторами [56], Мірошников В.М. [104] з точки зору наукового пошуку вважають перспективною групою для лікування чоловічих статевих органів, в тому числі запальної природи препарати на основі рослинної сировини. Серед природних сполук увагу привернув комплекс біологічно активних речовин (БАР), вилучених з суцвіття вільхи, берези – «Альтабор». Теоретичною передумовою для розробки досліджуваної субстанції

стали відомості про властивості БАР – зокрема, про їхню репаративну, протизапальну та антиоксидантну дії. Субстанція "Альтабору" не чинить алергізуючої, імунотоксичної, місцево подразнювальної і гонадотоксичної дії, що має суттєве значення для підвищення ефективності терапії захворювань чоловічих статевих органів [141].

Лікарські засоби рослинного походження для лікування захворювань яєчок, передміхурової залози, виявляють комплексну дію і мають значно менше побічних реакцій у порівнянні з препаратами синтетичного походження [179].

В.А.Пастухова [159] в 2012 році застосовувала екстракт з листя гінкго білоби та препарат інозин після впливу на чоловічі статеві органи хронічної гіпертермії. Морфологічний аналіз структури внутрішніх чоловічих статевих органів під час застосування екстракту з листя гінкго білоби вказує на зменшення дисциркуляторних розладів в досліджених органах, при цьому зменшується глибина їх ушкоджень, а також має стимульований вплив на перебіг компенсаторно-приспосовчих процесів у відповідь на дію хронічної гіпертермії. В яєчках цей засіб фармакокорекції запобігає руйнуванню всіх компонентів гематотестикулярного бар'єру.

Застосування інозину попереджує розвиток глибоких змін у статевих органах шурів-самців при гіпертермії і запобігає розвитку порушень сперматогенезу в сім'яних каналцях яєчок. Експериментально обґрунтована доцільність застосування з метою профілактики термічних ушкоджень у статевих залозах комбінації препаратів – інозину, який стимулює сперматогенез та гінкго білоба, який поліпшує трофічне забезпечення і мікроциркуляцію за умов гіпертермії.

Ю.Н.Корольов та співавтори [110] у 2002 році вивчали дію питних сульфатних вод після хірургічного лікування чоловічих статевих органів. Профілактичне застосування питних сульфатних мінеральних вод у ранньому пострадіаційному періоді призводило до зниження підвищеного числа клітин Лейдіга, зменшення їх функціональної активності, істотного зниження рівня тестостерону в крові в порівнянні з контролем. Паралельно відбувалося поліпшення генеративної функції сім'яників, на що вказувало підвищення індексу сперматогенезу.

Отже, порушена радіацією гомеостатична рівновага між ендокринною та генеративною функціями під впливом питних сульфатних мінеральних вод виявила виражену спрямованість до відновлення. Реалізація цих процесів, очевидно, пов'язана як з прямою місцевою дією мінеральних вод на сім'яники, так і з опосередкованим їх впливом на ЦНС, зокрема на гіпоталамо-гіпофізарний комплекс, який контролює зазначені функції. Така дія мінеральних вод обмежувала розвиток деструктивних явищ у звивистих сім'яних каналцях і

знижувала інтенсивність (напруженість) структурно-адаптивних реакцій з боку ендокринних клітин. Дія несприятливих екологічних і виробничих факторів призводить до порушення репродуктивного гомеостазу чоловіків.

Безплідний шлюб на сьогоднішній день є актуальною медичною та соціальною проблемою. Згідно з даними ВООЗ, частота безплідного шлюбу складає 15-30% від загальної кількості подружніх пар і має тенденції до зниження. Дослідження останніх років показали, що все частіше причиною безплідного шлюбу стає чоловічий фактор, який складає на сьогоднішній день за різними даними від 30 до 60% [240]. Етіологія чоловічого безпліддя досить гетерогенна. Не останнє місце серед причин, що призводять до інфертильності чоловіків, належить речовинам, які мають гонадотоксичний ефект. Серед більшості таких сполучень (хімічні канцерогени, вуглеводні, важкі метали, хлор- та фторорганічні сполуки), значну роль відіграють лікарські засоби: снодійні, седативні, антибактеріальні, протипухлинні та гормональні засоби.

Відсутність даних про вплив ЕМП на генеративну функцію чоловіків є передумовою даного дослідження, оскільки регламентація впливу негативних, зокрема різних видів випромінювання, є важливою ланкою системи профілактичних заходів, здійснюється обов'язково з урахуванням віддалених наслідків впливу саме на цю функцію. Вирішення цього питання сприятиме розробці теоретичних передумов для наукового обґрунтування профілактичних заходів, спрямованих на запобігання несприятливої дії факторів навколишнього середовища на репродуктивну функцію тварин та людей.

При впливі ЕМП промислової частоти на статеву систему, зокрема на сперматогенез, встановлено пригнічення процесу поділу сперматогоній, що призводить до деструкції зрілих статевих клітин. З іншого боку, цей фізичний фактор при певних параметрах може сприятливо впливати на живі організми, наприклад, у вигляді мікрохвильової резонансної терапії (МРТ) [72].

При проведенні оцінки вуглеводного обміну в яєчках опромінених промисловим ЕМП щурів було з'ясовано, що глікопротеїни в різних ділянках сім'яників у різні вікові періоди розподіляються неоднаково як у межах однієї групи досліджуваних тварин, так і серед тварин різних груп, але одного віку [100,250].

Лектини визнані найбільш інформативними молекулярними зондами, що дозволяють проводити ідентифікацію глікокон'югатів клітин і тканин, вивчати їх динаміку у фізіологічних і патологічних умовах, що дозволяє поглибити розуміння молекулярних особливостей морфогенезу тканин і органів, що було описано в роботах А.Д. Луцика, А.М. Яценко, М.А. Волошина та N. Miosge [27,126,254,312]. Лектини і їх рецептори забезпечують міжклітинні, клітинно-

матриксні взаємодії, беруть участь у регуляції процесів проліферації, диференціювання і апоптозу клітин.

За даними G.Ghegi, G.B.Vannelli та M.Magini [291] найбільш інтенсивно рецептори до лектину зародків пшениці накопичують цитоплазма клітин Лейдіга та Сертолі, ядра сперматогоній, волокна інтерстицію і ендотелій судин яєчка.

У складі міжклітинної речовини інтерстицію яєчка визначаються низько- і високосульфатовані глікозаміноглікани, які перешкоджають клітинній адгезії і міграції клітин через базальну мембрану звивистих сім'яних трубочок при судинній інвазії, що описано в роботах A.M. Rich, B. Lozzo et al [326]. При виявленні глікозаміногліканів у паренхімі яєчка інтактних та контрольних тварин встановлено, що максимальна альціанофілія характерна для базальної мембрани звивистих сім'яних трубочок, капсули яєчка та гранул тучних клітин [215].

Рецептори до лектину арахісу входять до складу молекул CD8, CD 45, $\gamma\delta$ -TCR комплексу, що, у свою чергу, дозволяє розцінювати PNA+-лімфоцити і як $\gamma\delta$ T-лімфоцити, і як імунологічно незрілі CD8+CD4+-лімфоцити. Наявність PNA+- і LCA+-лімфоцитів в інтерстиції яєчка щурів відображають закономірність постійної присутності лімфоцитів у неімунних органах для здійснення моніторингу генетичного гомеостазу і підтримку структурної й імунологічної цілісності організму (за даними М.А. Волошина, 2006).

За даними Yoko Sato et al. [338] рецептори до лектину арахісу експресуються на структурах внутрішнього безклітинного шару власної оболонки звивистих сім'яних трубочок при її потовщенні. Визначається високий рівень позитивної кореляції між її товщиною і рівнем експресії PNA+-рецепторів і рецепторів до прогестерону. Тобто потовщення власної оболонки пов'язано з накопиченням глікокон'югатів, до складу яких входять рецептори до лектину арахісу (вуглеводні залишки 3D-галактози). Таким чином, інтенсивність накопичення PNA+-рецепторів у власній оболонці сім'яних каналців можуть слугувати попереднім критерієм порушення сперматогенезу в яєчках.

Отже, в літературних джерелах недостатньо робіт із впливу низькочастотних електромагнітних полів (0,8-50 Гц) на репродуктивну функцію в експерименті і в клініці при лікуванні патологічних процесів у статевих органах. Відомості, які наведені в даному огляді, досить розрізнені та суперечливі. У даній роботі сформульовані і деталізовані існуючі до теперішнього часу дані про вплив ЕМП на організм людини та тварин і поставлено завдання одержати і узагальнити нові відомості про наслідки впливу електромагнітних полів на внутрішні статеві органи щурів-самців та можливість корекції імунних розладів в організмі тварин, викликаних електромагнітним випромінюванням, вживанням настоянки імуномодулятора.

РОЗДІЛ 2

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН

ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ У НОРМІ

Яєчко щура складається із часточок, кожна з яких містить тісно укладені покручені трубочки, що мають назву звивистих сім'яних каналців. Канальці мають на поперековому розрізі округлу або видовжену форму. Звивисті сім'яні канальці переходять в прямі виносні канальці, що впадають в протоку над'яєчка. Оболонка звивистого сім'яного каналця побудована з трьох шарів: базального, міоїдного і волокнистого. Базальний шар утворений сіткою колагенових волокон, відокремлений від внутрішнього вмісту каналця базальною мембраною. Міоїдний шар складається з міоїдних клітин, скорочення яких призводить до виведення сперматозоїдів зі звивистих сім'яних каналців. Волокнистий шар ближче до міоїдного складається з базальної мембрани і сплетення колагенових волокон. Зовнішня частина волокнистого шару утворена клітинами фібробластичного ряду. Сполучна тканина навколо звивистих сім'яних каналців пронизана густою сіткою лімфо- та гемо- капілярів. Стінка звивистого сім'яного каналця, гемокапіляри і десмосомні контакти між клітинами Сертолі утворюють гематотестикулярний бар'єр (ГТБ), який забезпечує вибірккову проникність тих чи інших хімічних сполук усередину звивистого сім'яного каналця. В прошарках сполучної тканини залягають інтерстиціальні ендокриноцити або клітини Лейдіга, функція яких полягає у виробленні чоловічого статевого гормону – тестостерону.

Процес сперматогенезу - утворення статевих клітин здійснюється в такій послідовності клітинних форм: сперматогонія, сперматоцити I і II порядку, сперматиди I і II порядку, сперматозоїд. У міру дозрівання статевих клітин вони поступово зміщуються від базальної мембрани до просвіту звивистого сім'яного каналця. У сперматогенезі розрізняють 4 послідовні фази: розмноження, росту, дозрівання і формування. Процес мітозу здійснюється в першій фазі сперматогенного циклу, в наступних фазах – процес мейозу.

Сперматогенез відбувається у звивистому сім'яному каналці хвилюподібно, тому у кожній ділянці сім'яного каналця присутній послідовний набір клітин сперматогенного епітелію, що диференціюються. Сперматогонії, сперматоцити першого та другого порядку послідовно діляться до утворення сперматид. Потім сперматиди примикають до підтримуючих клітин Сертолі, за рахунок живлення яких вони дозрівають. Щільні з'єднання між суспендоцитами поблизу базальної мембрани, що з'являються в період статевого дозрівання, розділяють каналець на базальний і адлюмінальний простори і є одним із елементів гематотестикулярного бар'єру.

Сперміогенез – процес перетворення сперматид у рухливі зрілі сперматозоїди. Сперміогенез розділяють на 6 стадій, розрізняють ранні і пізні сперматиди (сперматиди I та II порядку), у останніх на 4-й стадії диференціювання починає формуватися хвіст майбутнього сперматозоїда. Сформований сперматозоїд відокремлюється від клітини Сертолі і виходить у просвіт сім'яного каналця. З цього моменту пізні сперматиди називаються сперматозоїдами. (Рис.1,2).



Рис. 1. Схема сперматогенезу в сім'яному каналці яєчка щура у нормі.

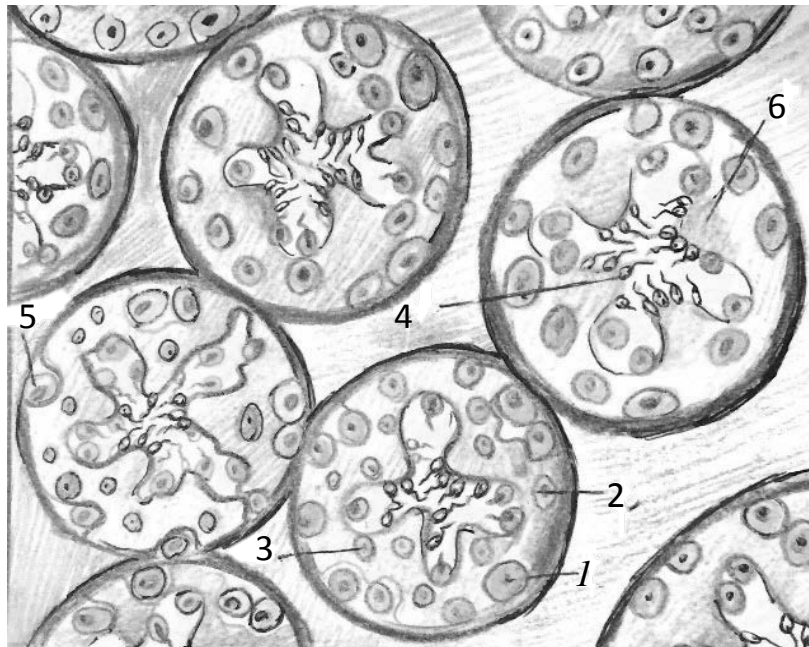


Рис. 2. Процес сперматогенезу на поперековому розрізі яєчка щура у нормі. 1- сперматогонії; 2 - сперматоцити I порядку; 3 – сперматоцити II порядку; 4 - сперматозоїди; 5 – клітини Сертолі.

В яєчках щурів контрольної групи відбувався активний процес сперматогенезу. Процес починався із сперматогоній утворенням наступних

клітин циклу – сперматоцитів I порядку або первинних сперматоцитів, що утворювалися шляхом мітозу. Далі утворювалися сперматоцити II порядку або вторинні сперматоцити в результаті процесу мейоза. Наступна стадія сперматогенного циклу в яєчках щурів - у процесі мейоза поява сперматид I порядку. Останній етап циклу появи статевих клітин закінчувався формуванням зрілих сперматозоїдів у результаті остаточних мейотичних явищ.

У різних ділянках сім'яних каналців яєчок щурів процес формування статевих клітин проходив неоднаково і знаходився на різних стадіях. На поперековому зрізі каналця було визначено, що в одних місцях процес закінчувався формуванням сперматоцитів I порядку, у інших – сперматоцитів II порядку, у деяких – процес завершувався утворенням повноцінних сперматозоїдів. Весь сперматогенний цикл проходив хвилюподібно: в тих місцях, де були сперматогонії, через деякий час з'являлися сперматозоїди. У середньому сім'яний каналець дорослого щура містив 12 хвиль по 2,6 см кожна з коливаннями від 0,7 до 6 см. 20% хвиль не мали порушень, 17% мали їх більше трьох. Якщо хвиля сперматогенного епітелію у щура була виявлена, то у людини її встановити не вдалося.

Час, що проходив за період від стовбурової статевої клітини до зрілого сперматозоїда, називається часом сперматогенного циклу, і складав у щурів 46 днів. У людини період сперматогенного циклу складає 72 дні [Райцина]. Гістологічними дослідженнями встановлено, що сустентоцити або клітини Сертолі мають велике конусоподібне тіло з відростками, розташованими основою на базальній мембрані, а верхівка направлена до просвіту каналця. Відростки сустентоцитів анастомозують між собою та утворюють мікрооточення для клітин сперматогенного епітелію. У процесі утворення статевих клітин сустентоцити фагоцитують надлишки цитоплазми сформованих сперматозоїдів. Вивільнення сперматозоїдів із синцитію завершувалося переміщенням їх у просвіт сім'яного каналця.

РОЗДІЛ 3

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ (ЕМП)

3.1 Морфофункціональні характеристики яєчка під впливом ЕМП

Експериментальне дослідження із впливу електромагнітного поля проводилося на 230 нелінійних щурах-самцях лінії Вістар нестатевозрілого, статевозрілого та старечого віку масою 180-200г. Піддослідна група тварин складала 200 самців, контрольна - 30 самців. При морфологічному дослідженні було використано 200 самців у піддослідній групі і 30 самців у контрольній групі. Контрольна група тварин включала п'ять підгруп по 6 щурів у кожній підгрупі.

Експеримент із вивчення впливу електромагнітного поля мереж напруженістю 330-750 кВ на організм тварин проводився на підстанції «Дніпропетровська» м.Дніпра. Щурів утримували відповідно рекомендацій [71]. Проводили опромінення щурів електромагнітним полем мережею 750 кВ, у діапазоні низьких частот - 50 Гц, при напруженості електромагнітного поля 10 кВ/м. Клітини з тваринами розташовували під лініями електропередач, які знаходилися на відстані 75 м від поверхні землі. Кожна клітина була заземлена проводом, що був вкопаний у землю. Було проведено 3 серії експериментів: по 50 щурів у 1-й, 2-й та 3-й серіях залежно від схеми електромагнітного опромінення, які відрізнялися терміном експозиції. Контрольну групу склали 30 щурів, які знаходилися в підвальному приміщенні віварію, що має залізобетонні плити перекриття. Залізобетонні плити відігравали екрануючу роль при проведенні експеримента. Експериментальна група була поділена на три підгрупи по 50 тварин, що знаходилися під дією електромагнітного опромінення у трьох різних схемах (табл. 3.1, 3.2).

Таблиця 3.1

Характеристика матеріалу при морфологічному методі дослідження за серіями експериментів

Серії експериментів	Дні спостережень					Загальна кількість щурів
	14	30	45	90	120	
1 серія	10	10	10	10	10	50
2 серія	10	10	10	10	10	50
3 серія	10	10	10	10	10	50
Контроль	6	6	6	6	6	30
Всього						180

1 серія. Схема, при якій електромагнітне поле характеризувалося наступними параметрами: експозиція – 30 хв., частота - 50 Гц, напруга – 750 кВ, напруженість – 10 кВ/м, кількість сеансів – 5 (щотижня з понеділка по п'ятницю).

2 серія. Схема, при якій електромагнітне поле характеризувалося наступними параметрами: експозиція – 60 хв., частота - 50 Гц, напруга – 750 кВ, напруженість – 10 кВ/м, кількість сеансів (курс опромінення) – 5 (щотижня з понеділка по п'ятницю).

3 серія. Схема, при якій електромагнітне поле характеризувалося наступними параметрами: експозиція – 180 хв., частота - 50 Гц, напруга – 750 кВ, напруженість – 10 кВ/м, кількість сеансів (курс опромінення) – 5 (щотижня з понеділка по п'ятницю).

Таблиця 3.2

Розподіл тварин за серіями експериментів

Серія експериментів	Термін спостережень	Кількість проведених експериментів
1 серія	14	10
	30	10
	45	10
	90	10
	120	10
Всього		50
2 серія	14	10
	30	10
	45	10
	90	10
	120	10
Всього		50

Продовження таблиці 3.2

3 серія	14	10
	30	10
	45	10
	90	10
	120	10
Всього		50
Контроль		30
Всього в експерименті		180

Вивід з експерименту проводили на 14, 30, 45, 90 день і через 4 місяці після закінчення опромінення 10 тварин у кожен термін (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Характеристика експериментального матеріалу
в 1-й серії експериментів**

Фізичні характеристики		Дні спостереження, кількість тварин				
		14	30	45	90	120
Експозиція	30 хв.	10	10	10	10	10
Напруга	750 кВ					
Частота	50 Гц					
Напруженість	10 кВ/м					
Кількість сеансів	5					
Всього		50				

У 2-й серії експериментів частота електромагнітного опромінення склала 50 Гц, експозиція впливу (час опромінення) - 60 хвилин, напруга, напруженість були незмінними величинами - такими ж, як і у 1 серії експериментів, курс опромінення (кількість сеансів) склав 5 (щотижня з понеділка по п'ятницю) (табл. 3.4).

У 3-й серії експериментів експозиція впливу (час опромінення) склала 180 хвилин, частота, напруга, напруженість електромагнітного опромінення були

незмінними величинами, такими ж, як і у 1 і 2 серіях експериментів, курс опромінення (кількість сеансів) склав 5 (табл. 3.5).

При проведенні експерименту всі клінічні показники: стан волосяного покрову, виділення з носа, апетит, виділення конкрементів, поведінкові реакції, інстинкти щурів були у нормі, без змін на всіх термінах спостереження за тваринами та під час експерименту.

Таблиця 3.4

**Характеристика експериментального матеріалу
в 2-й серії експериментів**

Фізичні характеристики		Дні спостереження, кількість тварин				
		14	30	45	90	120
Експозиція	60 хв.	10	10	10	10	10
Напруга	750 кВ					
Частота	50 Гц					
Напруженість	10 кВ/м					
Кількість сеансів	5					
Всього		50				

Таблиця 3.5

**Характеристика експериментального матеріалу
в 3-й серії експериментів**

Фізичні характеристики		Дні спостереження, кількість тварин				
		14	30	45	90	120
Експозиція	180 хв.	10	10	10	10	10
Напруга	750 кВ					
Частота	50 Гц					
Напруженість	10 кВ/м					
Кількість сеансів	5					
Всього		50				

Гістологічне дослідження було проведено на 230 щурах по 10 щурів на кожний термін спостереження в 1-й, 2-й та 3-й серії експеримента. Після

закінчення останньої експозиції тварин зважували, виводили з експерименту шляхом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом через 14, 30, 45, 90 та 120 днів, відповідно до методичних рекомендацій "Дотримання етичних та законодавчих норм і вимог при виконанні наукових морфологічних досліджень" (Кулініченко В.Л., 2007; Зарицький Г.А., 2013). Експеримент проведений із дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції про захист прав та гідності людини у зв'язку із застосуванням досягнень біології та медицини (1996), експерименти відповідали основним біоетичним нормам Гельсінської декларації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень за участю людини, прийнятої 59-ою Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації у 2008 році.

Гістологічний матеріал: яєчка, над'яєчка вилучали з тварин на 14, 30, 45, 90 і 120 добу після закінчення курсу опромінення і фіксували в 10% розчині нейтрального формаліна і рідині Буена. Після фіксації з латеральної поверхні статевих органів вирізали шматочки тканини розміром 0,5 x 0,3 x 0,2 см. Забір органів щурів здійснювали відразу після забою, швидко, мінімально торкаючись органа, щоб уникнути появи артефактів у паренхімі. Органи проводили через спирти висхідної концентрації, заливали у парафінові блоки. Рецепти приготування розчинів узяті з керівництва [68]. У блоці яєчко орієнтували верхнім кінцем до площини мікротомного ножа; із блоку виготовляли 100-120 серійних зрізів товщиною 8-10 мкм. Із деяких органів (правого і лівого яєчка та над'яєчка) виготовляли по 4 гістологічних препарата від кожного щура. Таким чином, було досліджено 1120 біоптата, з них 920 – з піддослідних тварин, 200 – з контрольних (табл.3.6).

Для гістологічного та морфологічного дослідження зрізи забарвлювали двома методами: гематоксиліном-еозином та метиленовим синім. Забарвлені зрізи органів вивчали у бінокулярному мікроскопі "Leica CME" та світловому мікроскопі «Біолам». У зрізах яєчка та над'яєчка при збільшенні мікроскопа (об. 40, ок. 10) за допомогою окуляр – мікрометра виміряли розміри великого діаметру звивистих сім'яних каналців.

Таблиця 3.6

Розподіл морфологічного матеріалу за серіями експериментів

Серія експериментів	Строки спостережень	Кількість щурів	Кількість виготовлених препаратів
1 серія	14	10	40
	30	10	40
	45	10	40
	90	10	40

	120	10	40
Всього		50	200

Продовження таблиці 2.6

2 серія	14	10	40
	30	10	40
	45	10	40
	90	10	40
	120	10	40
Всього		50	200
3 серія	14	10	40
	30	10	40
	45	10	40
	90	10	40
	120	10	40
Всього		50	200
Контроль		30	120
Всього		180	720

При аналізі морфологічних змін яєчок щурів користувалися класифікацією ушкоджень яєчка при чоловічому безплідді І.Д. Кірпатовського і А.І. Лисенка, розробленою на кафедрі оперативної хірургії і клінічної анатомії медичного факультету РУДН [100]. За даною класифікацією у залежності від наявності або відсутності статевих клітин у сім'яних каналцях процес зниження активності сперматогенезу розділений на дві групи: гіпосперматогенез і асперматогенез. Гіпосперматогенез - процес зменшення числа сім'яних каналців із повноцінним сперматогенезом. Зміненими вважали ті сім'яні каналці, які мали хоча б один з наступних чотирьох ознак: 1) містили до 10 сперматозоїдів або клітини на різних стадіях сперматогенного циклу, 2) кількість клітинних (епітеліальних) шарів від базальної мембрани до просвіту менше 4-5, 3) зменшений діаметр, 4) потовщена базальна мембрана.

При гіпосперматогенезі виділяється три ступені тяжкості ураження у залежності від відсотка змінених сім'яних каналців:

I ступінь - 10-20% змінених сім'яних каналців;

II ступінь - 30-40% змінених сім'яних каналців;

III ступінь - 50% і більше змінених сім'яних каналців.

Відсоток ураження яєчка розраховувався на 100 обстежених сім'яних каналців у препараті.

При асперматогенезі - повній відсутності сперматогенного епітелію в сім'яних каналцях, виділяється дві кінцеві стадії процесу:

1. Синдром клітин Сертолі. II. Склероз каналців.

Яєчка, в яких сім'яні каналці не мали жодного з 4 перерахованих вище ознак змін структури сім'яних каналців, або один або кілька ознак змін структури, але їх кількість не перевищувала 10% всіх сім'яних каналців, відносили до нормальної будови - «норми».

Під час забору матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки яєчок та над'яєчок розміром 1 мм³ вирізали гострим лезом та занурювали спочатку до глютаральдегідного фіксатору за Карновським, потім матеріал перекладали в 1% тетроксид осмію за Паладе на 1 годину. У подальшому обробку матеріалу здійснювали за загальновизнаною методикою [9]. Отримані на ультрамікротомі УМТП-4 Сумського виробничого об'єднання «Електрон» (Україна) зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату на 70° спирті і цитраті свинцю за Рейнольдсом. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ЕМ-125 того ж виробництва з наступним фотографуванням при збільшеннях від 8000 до 12000 разів.

Напівтонкі зрізи отримували на ультратомі LKB-III з блоків, підготовлених для електронної мікроскопії, що забарвлювали 1% лужним розчином толуїдинового синього та досліджували за допомогою світлооптичної системи «Olympus». Морфометричне дослідження клітин сперматогенного епітелію яєчок щурів проводили на напівтонких зрізах: диференціювали суспендоцити, сперматогонії, сперматоцити, сперматиди та сперматозоїди, окремо оцінювали стан інтерстиціальних ендокриноцитів. Визначали співвідношення кожного з різновидів клітин, прийнявши всю їх сукупність за 100%.

Обробку цифрового матеріалу проводили з використанням спеціального статистичного методу дослідження – описової статистики [1]. Даний метод статистики дає можливість оцінювати показники, значення яких близькі до їх середнього значення і з рівною ймовірністю відхиляються від нього в більшу чи в меншу сторону. Це характеристики середнього значення і стандартного відхилення.

Всі отримані числові результати дослідження оброблені сучасними статистичними методами аналізу [68,94] на персональному комп'ютері з використанням, у тому числі, статистичного пакету ліцензійної програми STATISTICA for Windows v.6.1 (Statsoft Inc., США) (ліцензійний № AJAR909E415822FA). Порівняння середніх величин проводили за показниками критерію Фішера-Стьюдента. Відмінності двох середніх величин вважали вірогідними при p менше або рівне 0,05.

Препарати фотографували за допомогою цифрової фотокамери та мікроскопу “LEICA CME” (об’єктив Plan 4^x ∞/-, 10^x x/0.25, 40^x x/0.65 ∞/0.17; заводський № 204797, реєстраційний № 10450136). Мікроморфометричне дослідження об’єктів здійснювали на комплексі, до складу якого входили мікроскоп “LEICA CME”, цифровий фотоапарат Olympus (модель NO.E – 300DC 9V, № Я625517820) із п’ятимегапіксельною матрицею, що з’єднаний з мікроскопом системою адаптерів виробництва цієї ж фірми.

У ході проведення експерименту проводили статистичне вивчення морфологічних показників та середнього значення великого діаметру звивистих каналців яєчок та над’яєчок, питомої ваги звивистих сім’яних каналців та інтерстиційної тканини в яєчках щурів.

Результати дослідження оцінювали методами варіаційної статистики [1]. Для проведення кореляційного аналізу вираховували емпіричний кореляційний момент за формулою (3.4):

$$K = \sum x \times y / n - \bar{x} \times \bar{y}, \quad (3.4);$$

де x, y – числова характеристика ознаки,

\bar{x}, \bar{y} – середня величина ознаки,

n – обсяг вибірки;

та вибірковий коефіцієнт кореляції r (3.5):

$$r = K / \sigma' \times \sigma'', \quad (3.5);$$

де K – емпіричний кореляційний момент,

σ' – середнє квадратичне відхилення x ,

σ'' – середнє квадратичне відхилення y .

Структура яєчка контрольної групи тварин була досліджена у 30 щурів (60 яєчок). Структура каналців у контрольній групі була ідентична. Морфологічна картина в двох яєчках у однієї тварини була також ідентична. Нормальна будова яєчка виглядала наступним чином: білкова оболонка яєчка не потовщена. У всіх каналцях базальна мембрана також не була потовщена. У всіх каналцях чітко простежувалося 4-5 епітеліальних шарів. У каналцях спостерігалися всі клітини сперматогенного епітелію (клітини Сертолі, сперматогонії, сперматоцити 1 порядку, сперматоцити 2 порядку), розмір великого діаметра сім’яного каналця складав $0,215 \pm 0,043$ мм. Сперматогенез завершувався великою кількістю сперматозоїдів, які знаходилися у просвіті каналців. Міжканальцевий простір не розширений. Стінки гемокапілярів не потовщені, зазвичай, кількість їх не збільшена (рис. 3.1).

У 1 серії експериментів на 14-ту добу після закінчення курсу опромінення у 6 щурів (12 яєчок) у 5-7 сім’яних каналцях і в 2 щурів (4 яєчка) в 6 сім’яних

канальцях були виявлені зміни структури сім'яних канальців. Дані зміни характеризувалися потовщенням базальної мембрани, зменшенням епітеліальних шарів до 4-3. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 2 порядку. Кількість сперматозоїдів у просвіті канальців зменшена. У 2 щурів (4 яєчка) ніяких змін структури сім'яних канальців в обох яєчках не виявлено.

Усі 10 випадків (20 яєчок) класифікувалися нами як «норма», оскільки дані зміни не перевищували 10% ураження сім'яних канальців, після якого наставало зниження активності сперматогенезу. Великий діаметр канальця складав $0,213 \pm 0,043$ мм (рис. 3.2).

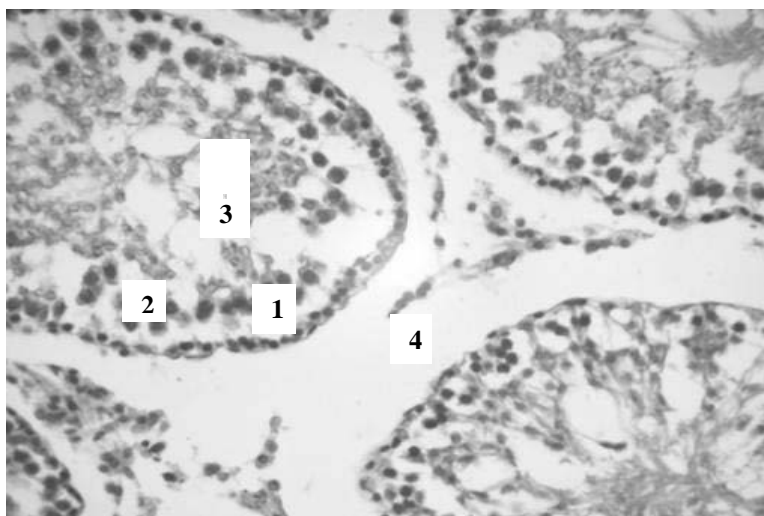
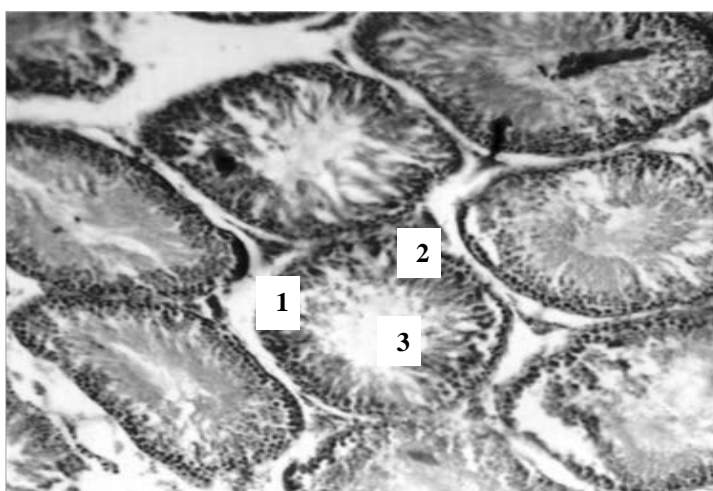


Рис. 3.1. Яєчко щура контрольної групи тварин. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3- сперматиди I-II порядку; 4- міжканальцевий простір. Потовщена базальна



мембрана, збільшення інтерстиційного простору.

Рис. 3.2. Яєчко щура на 14-ту добу після опромінення електромагнітним полем в 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення

×100. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3- сперматиди I-II порядку. Зменшення кількості епітеліальних шарів.

У кровоносній системі яєчка спочатку спостерігалися явища повнокрів'я, набряк ендотеліоцитів, які звужували просвіт мікросудин і заважали переміщенню крові, що посилювало стаз і сприяло тромбоутворенню і облітерації. Застійні явища призводили до набряку стінки судин. Набряк стінки судин змінювався осередкованим гіалінозом і склерозом. Стінки ставали нерівномірної товщини, ділянки стоншення чергувалися з ущільненими склерозованими ділянками, внаслідок чого посилювалася покрученість судин. Відзначався поліморфізм ендотеліоцитів – у судинах розташовувалися світлі і темні ендотеліоцити. Спочатку ці зміни розпочиналися в судинах артеріальної ланки.

Венули, в стінці яких присутні міоїдні клітини, розташовувалися паралельно артеріолам і під гострим кутом по відношенню до сім'яних каналців. Співвідношення кількості венул до кількості каналців залишалось 1:2-3. Покрученість судин зберігалася помірною, без виражених розгалужень. Судини помірно повнокровні, веностаз не виражений. Набряку стінок і судинного ендотелію немає. Цитоплазма клітин світла, ядра гомогенні, без дистрофічних змін.

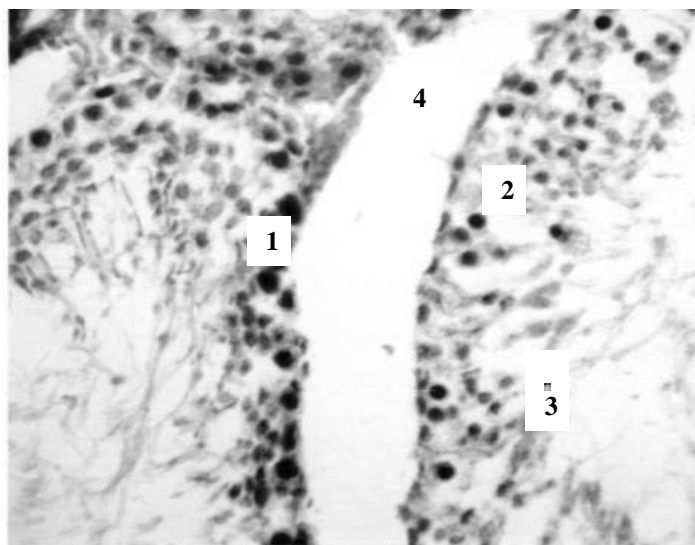
Патологічний процес відбувався в капілярах і судинах артеріолярної ланки. Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним каналцям. Капіляри утворювали комірчасту мережу, за формою повторюючи міжканалцеві проміжки. Спазмованих і спустошених ділянок не спостерігалось. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани були набряклими. Спостерігалися дистрофічні зміни ядер. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладенькою. Зазначалося помірне повнокров'я артерій. Визначався набряк стінок артеріальної ланки, між сім'яними каналцями в деяких місцях ми спостерігали спазмовані ділянки судин.

Посткапілярні венули зберігали свою топографічну орієнтованість. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалась. Венулярні судини не повнокровні. Клітини судинного ендотелію не набрякли, їхні ядра гомогенної структури, без дистрофічних змін. Великий діаметр сім'яних каналців складав у середньому $0,185 \pm 0,045$ мм ($p < 0,005$).

Ці зміни впливали на структуру власної оболонки звивистих каналців і шару міоїдних клітин, оточуючих каналці, що є послідовним продовженням порушення структури гематотестикулярного бар'єру. Далі, в клітинах Сертолі починалися і прогресували дистрофічні процеси, внаслідок яких відбувалася дезорієнтація клітин сперматогенезу, порушувалися їх контакти з клітинами

Сертолі і виникала їх гіпотрофія. Процес порушення сперматогенезу починався із сперматозоонів. Наставала і поширювалася дезорієнтація і деформація клітин Лейдіга, що супроводжувалося зміною обсягу ядер клітин Лейдіга.

На 30-ту добу після закінчення курсу опромінення у 5 щурів (10 яєчок) були виявлені зміни структури сім'яних канальців, які виражалися у потовщенні базальної мембрани у 4-6 канальцях. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 2 порядку (дані зміни спостерігалися у 4-5 канальцях). Кількість сперматозоїдів у просвіті канальців була зменшена (у 3 канальцях кількість сперматозоїдів була менше 10). У 5 щурів (10 яєчок) будова сім'яних канальців в обох яєчках залишалася без змін. Великий діаметр канальця – $0,224 \pm 0,046$ мм.



Усі 10 випадків (20 яєчок) класифікувалися нами як «норма» (рис. 3.3).

Рис. 3.3. Яєчко щура на 30-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3- сперматиди I-II порядку, 4 – міжканальцевий простір. Потовщення базальної мембрани, розширений міжканальцевий простір.

У кровоносній системі яєчок щурів, що опромінювалися протягом 30-ти днів, зміни також починалися в судинах артеріальної ланки. Капіляри утворювали судинну мережу, що розгалужувалася в міжканальцевих проміжках яєчок. Спазмованих і спустошених ділянок не спостерігалось. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани були набряклими. Спостерігалися дистрофічні зміни ядер. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладенькою. Відзначалося помірно повнокров'я артерій. Був виявлений набряк стінок артеріальної ланки, між сім'яними канальцями в деяких місцях ми спостерігали спазмовані ділянки судин. У веноулярній ланці судини не були набряклими, морфологічних змін ендотеліоцитів і їх ядер ми не відзначали.

На 45-ту добу після закінчення курсу опромінення у 7 щурів (14 яєчок) були виявлені зміни структури сім'яних каналців. Дані зміни виражалися у потовщенні базальної мембрани у 4-6 сім'яних каналцях, у зменшенні епітеліальних шарів до 4, великий діаметр каналця дорівнював $0,225 \pm 0,023$ мм. У просвіті сім'яних каналців відзначене зменшення кількості сперматозоїдів (у 4 сім'яних каналцях). Усі 10 випадків (20 яєчок) класифікувалися нами як «норма» (рис. 3.4). У кровоносній системі яєчок щурів, що були опромінені ЕМП протягом 45-ти днів, спостерігалось зростання патологічних явищ у венозній ланці. Більше спостерігалось спазмованих і спустошених ділянок у судинах. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани були набряклими. Спостерігалися дистрофічні зміни ядер ендотеліоцитів. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладенькою.

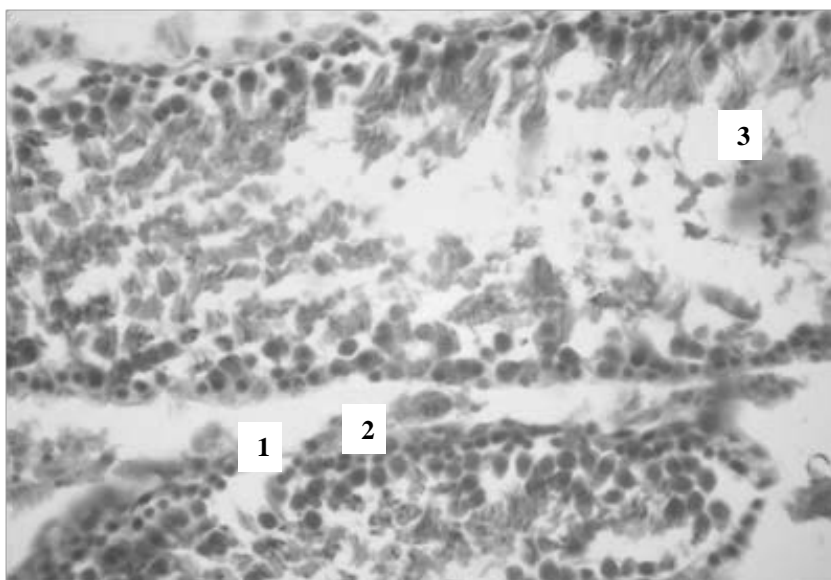


Рис. 3.4. Яєчко щура на 45-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3- сперматозоїди. Невелика кількість сперматозоїдів.

На 90-ту добу після закінчення курсу опромінення у 10 щурів (20 яєчок) будова сім'яних каналців в обох яєчках залишалась без змін (великий діаметр сім'яного каналця – $0,237 \pm 0,036$ мм). Морфологічна картина сім'яних каналців була наступною: базальні мембрани не потовщені, проглядалось 4-5 епітеліальних шарів, були присутні всі клітини сперматогенного епітелію, сперматогенез завершувався великою кількістю сперматозоїдів. Усі 10 випадків (20 яєчок) класифікувалися нами як «норма» (рис. 3.5). У кровоносній системі яєчок – в артеріальній і венозній ланках спостерігалися патологічні явища, подібні до попередньої доби спостереження.

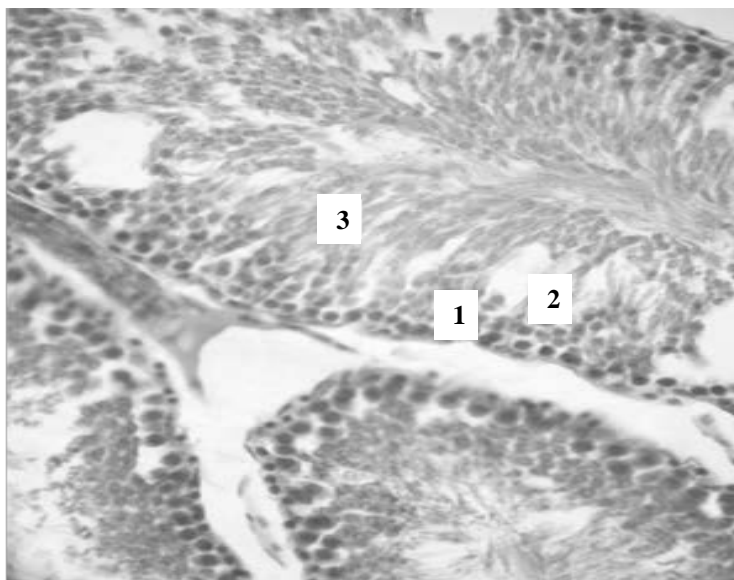


Рис. 3.5. Яєчко щура на 90-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2 - сперматоцити I-II порядку; 3- сперматиди I-II порядку. Розширений міжканальцевий простір.

На 120-ту добу після закінчення курсу опромінення у 10 щурів (20 яєчок) будова сім'яних канальців в обох яєчках залишалася без особливих змін. Морфологічна картина сім'яних канальців була наступною: базальні мембрани не потовщені, проглядалося 4-5 епітеліальних шарів, присутні всі клітини сперматогенного епітелію, сперматогенез завершувався на стадії сперматозоїдів, які розташовувалися у великій кількості сім'яної рідини. Великий діаметр канальця – $0,246 \pm 0,032$ мм. Усі 10 випадків (20 яєчок) класифікувалися нами як «норма» (рис. 3.6). Кровоносна система яєчок реагувала на опромінення ЕМП набряковими явищами у венозній і помірним набряком в артеріальній ланці органу.

В 1-й серії експерименту з'явилися і збільшувалися явища порушення гематотестикулярного бар'єру. У ранні терміни дослідження настає повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у венозних відділах. Потім з'являються розриви базальних мембран звивистих сім'яних канальців, мембрани деформуються, відшаровуються від рядів сперматогоній. У більш пізні терміни, в одиничних канальцях відбувається роз'єднання контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості канальців суспендоцити мають звичайну видовжену форму, зберігають взаєморозташування, в канальцях зі збереженим сперматогенезом суспендоцити містять у своїх верхівках сперматиди. Міоїдні клітини не містять дистрофічних порушень у всіх термінах дослідження.

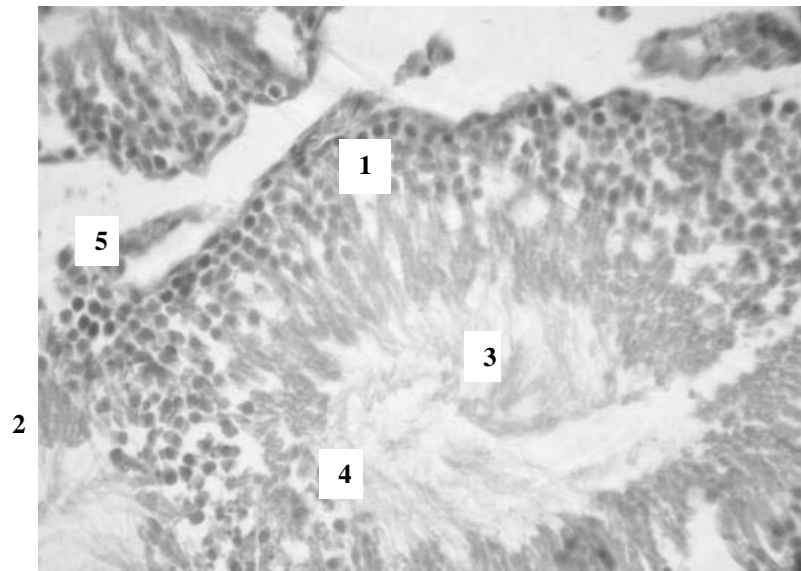


Рис. 3.6. Яєчко щура на 120-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-базальна мембрана; 2-сперматогонії; 3- сперматоцити, 4- сім'яна рідина, 5- міжканальцевий простір

В 1-й серії експерименту з'явилися і збільшувалися явища порушення гематотестикулярного бар'єру. У ранні терміни досліджу настав повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у венозних відділах. Потім з'являються розриви базальних мембран звивистих сім'яних канальців, мембрани деформуються, відшаровуються від рядів сперматогоній. У більш пізні терміни, в одиничних канальцях відбувається роз'єднання контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості канальців суспендоцити мають звичайну видовжену форму, зберігають взаєморозташування, в канальцях зі збереженим сперматогенезом суспендоцити містять у своїх верхівках сперматиди. Міоїдні клітини не містять дистрофічних порушень у всіх термінах досліджу.

Таким чином, у 1-й серії експериментів морфологічних змін структури яєчка, що перевищувало 10%, на всіх 5 термінах спостереження не виявлено. Всі гістологічні препарати яєчка класифікувалися нами як «норма». Кровоносна система яєчок реагувала на опромінення ЕМП появою набрякових явищ в усіх відділах гемомікроциркуляторного русла, що переважно були вираженими у венозній ланці. Ці явища саме проявилися в структурі ендотеліоцитів судин, розширенні міжцелюлярного простору, появі численних спазмованих судин у міжклітинному просторі. В артеріальному відділі гемомікроциркуляторного русла ці явища були менш вираженими.

У 2-й серії експериментів на 14-ту добу після закінчення курсу опромінення у 5 щурів (10 яєчок) були виявлені значні зміни структури яєчка (у 20-22 сім'яних каналцях в одних щурів і у 18-20 сім'яних каналцях в інших щурів). Великий діаметр каналців дорівнював $0,253 \pm 0,035$ мм. Відзначалося потовщення базальної мембрани, зменшення кількості епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У просвіті каналців відзначалося зменшення кількості сперматозоїдів (менше 10 штук).

Структура стінок судин гемомікроциркуляторного русла була збережена. Орієнтація артерій яєчка і інтерстиціальних артерій у всіх тварин залишалася такою, як і в 1-й серії експерименту. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних каналців також не змінилося у порівнянні з контролем. Набряку стінок не спостерігалось. Форма і орієнтування ендотеліоцитів залишалися без змін, їхні ядра не містили пікнотичних змін, люмінальна поверхня цитоплазми залишалася гладенькою. Ядра зберігали овальну форму і гомогенну структуру. Повнокров'я артерій не визначалося (рис. 3.7).

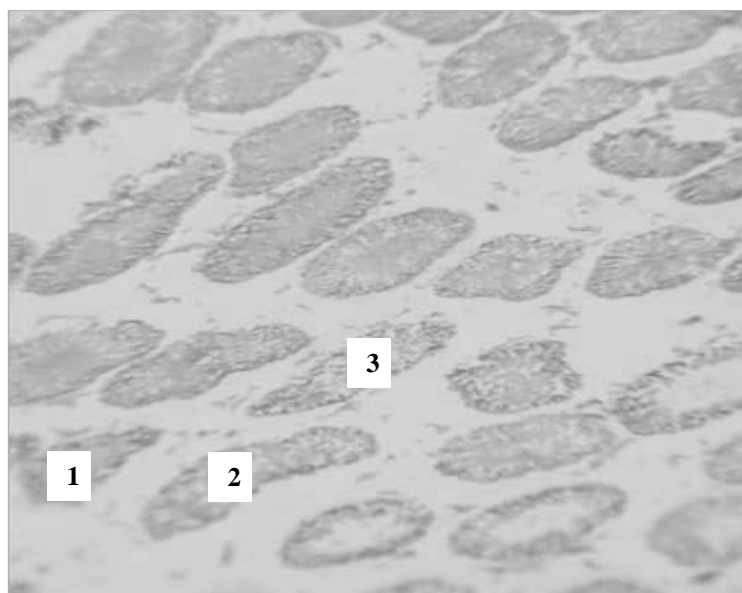


Рис. 3.7. Яєчко щура на 14-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3 - міжканалцевий простір.

У 4 щурів (8 яєчок) спостерігалися зміни структури сім'яних каналців (у одного в 3-4 сім'яних каналцях, в іншого - в 4-6 сім'яних каналцях і у третього в 5-6 сім'яних каналцях). Дані зміни виражалися у потовщенні базальної мембрани, порушенні диференціювання клітин і зменшенні епітеліальних шарів до 4-3. Кількість сперматозоїдів у просвіті каналців була зменшена (менше 10). Дані 9 випадків (18 яєчок) класифікувалися нами як гіпосперматогенез I ступеня, оскільки зміна сім'яних каналців на 10-20% і більше призводила до зниження

активності сперматогенезу I ступеня тяжкості. В інших сім'яних канальцях у всіх препаратах (в 12 яєчках) морфологічна картина була такою: базальні мембрани не потовщені, в усіх сім'яних канальцях спостерігалось 4-5 епітеліальних шарів, проглядалися всі клітини сперматогенного епітелію. Великий діаметр канальця дорівнював $0,253 \pm 0,063$ мм. Сперматогенез завершувався великою кількістю сперматозоїдів, яких було видно у просвіті сім'яних канальців. Міжканальцевий простір у нормі, не збільшений. Один випадок (2 яєчка) класифікувався нами як «норма».

На 30-ту добу після закінчення курсу опромінення у 8 щурів, у кожному яєчку, були виявлені зміни структури сім'яних канальців у 20-22 сім'яних канальцях. Дані зміни виражалися у потовщенні базальної мембрани, зменшенні кількості епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У просвіті канальців відзначено зменшення кількості сперматозоїдів (менше 10 штук). Спостерігалось збільшення міжканальцевого простору (рис. 3.8). Даний випадок - 8 щурів (16 яєчок) класифікувався нами як гіпосперматогенез I ступеня.

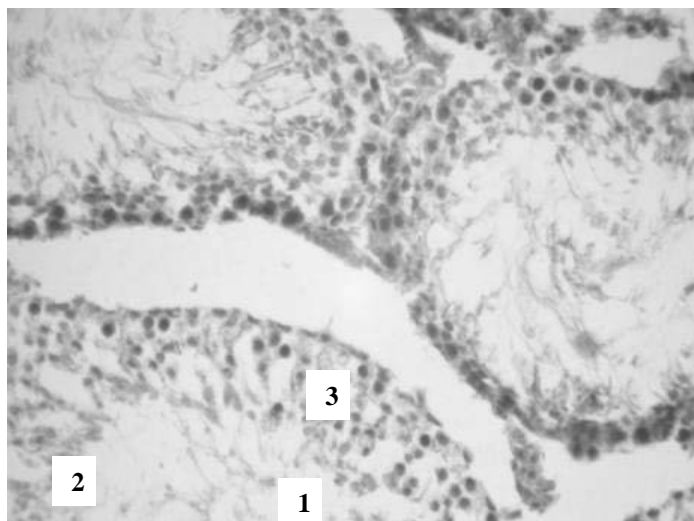


Рис. 3.8. Яєчко щура на 30-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматоцити; 3- сперматиди I-II порядку; 4-розширений інтерстиційний простір.

Структура стінок судин гемомікроциркуляторного русла не змінилася. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних канальців також не змінилося протягом цього періоду опромінення. Зовнішня поверхня стінок артеріол залишалася рівною, спазмованих ділянок артеріол не спостерігалось. Межі між ендотеліальними клітинами були чітко вираженими. Люмінальна поверхня була

гладкою. Ядра зберігали овальну форму і гомогенну структуру. Ознак пікнозу не спостерігалось.

У 1 щура (2 яєчка) в 4-5 сім'яних каналцях одного і в 5-7 сім'яних каналцях іншого яєчка спостерігалися зміни структури сім'яних каналців. Ці зміни виражалися у потовщенні базальної мембрани, у зменшенні епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У просвіті каналців відзначено зменшення кількості сперматозоїдів (менше 10). Даний випадок класифікувався нами як «норма».

У 1 щура (2 яєчка) змін структури в даних яєчках не виявлено. У досліджуваних яєчках базальні мембрани не потовщені, у всіх сім'яних каналцях простежувалося 4-5 епітеліальних шарів, представлені всі клітини сперматогенного епітелію. Міжканальцевий простір не збільшений. Гемокапіляри помірно відкриті. Великий діаметр каналця складав $0,263 \pm 0,064$ мм. Даний випадок класифікувався нами як «норма».

На 45-ту добу після закінчення курсу опромінення у 8 щурів, у кожному яєчку, були виявлені зміни структури 15-17 сім'яних каналців. Дані зміни виражалися у зменшенні кількості епітеліальних шарів до 4-3-2. У 13-15 сім'яних каналцях спостерігалось порушення диференціювання клітин. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У просвіті сім'яних каналців відзначено зменшення кількості сперматозоїдів (у 11-12 сім'яних каналцях їх кількість була менше 10). Великий діаметр каналців – $0,263 \pm 0,043$ мм. Даний випадок класифікувався нами як гіпосперматогенез I ступеня (рис. 3.9). У 2 щурів (4 яєчка) ніяких змін структури сім'яних каналців у всіх яєчках не виявлено. Канальці мали нормальну будову, і ці препарати класифікувалися нами як «норма».

Структура стінок судин гемомікроциркуляторного русла залишалася без змін. Орієнтація артерій яєчка і інтерстиціальних артерій у всіх тварин була збережена. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Співвідношення кількості артерій яєчка до звивистих сім'яних каналців не змінилося у порівнянні з попередніми строками спостереження. Спостерігався набряк стінок венул. Ядра ендотеліоцитів не містили пікнотичних змін. Починаючи з цього терміна спостереження в полі зору часто зустрічалися повнокровні капіляри.

На 90-ту добу після закінчення курсу опромінення у 3 щурів (6 яєчок) в 13-16 сім'яних каналцях, у 3 щурів в 5-8 сім'яних каналцях і ще у 1 щура в 6-7 сім'яних каналцях були виявлені зміни структури сім'яних каналців. Дані зміни виражалися в потовщенні базальної мембрани, у зменшенні кількості епітеліальних шарів до 3-4. Спостерігалось порушення диференціювання клітин. У просвіті сім'яних каналців відзначене зменшення кількості сперматозоїдів (менше 10 штук). Спостерігалось збільшення міжканальцевого простору. Дані 7

випадків (14 яєчок) класифікувалися нами як гіпосперматогенез I ступеня. (рис. 3.10).

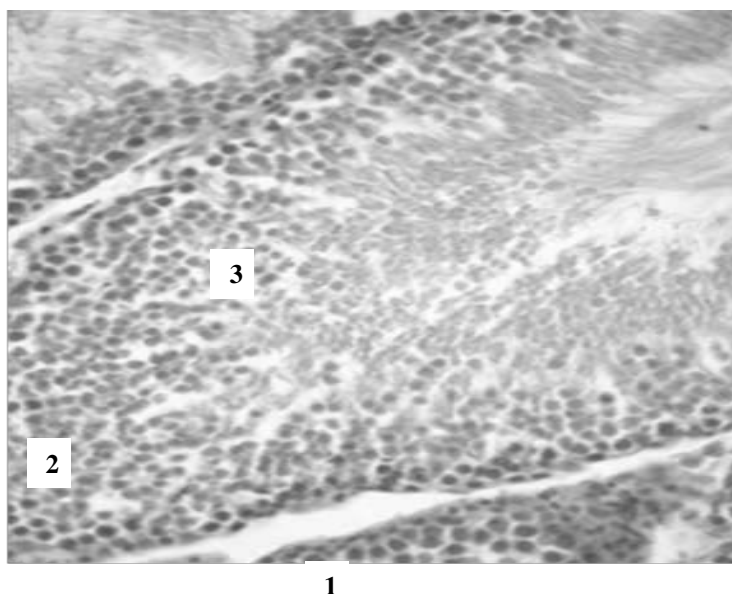
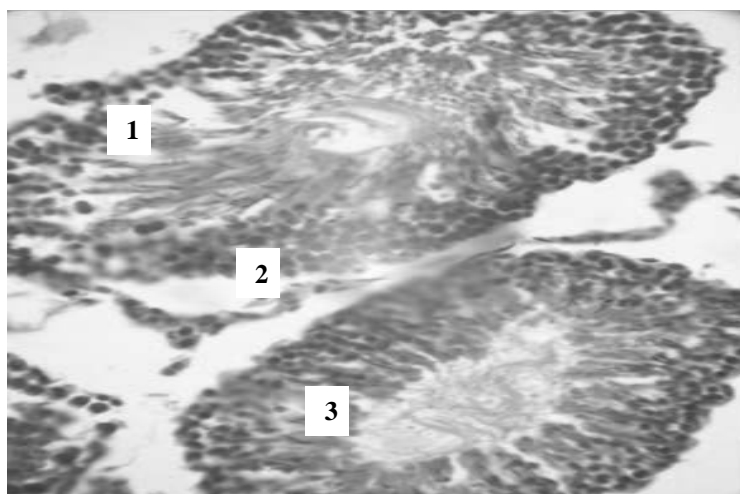


Рис.3.9. Яєчко щура на 45-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматоцити I-II порядку; 3- сперматиди I-II порядку. Ознаки порушення диференціювання клітин.

Рис. 3.10. Яєчко щура на 90-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2- сперматогонії; 3- сперматиди I-II



порядку. Деформовані звивисті сім'яні канальці.

Структура судин гемомікроциркуляторного русла залишилася на рівні попереднього терміну спостереження. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних канальців також не змінилося протягом цього періоду опромінення. Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним

канальцям. Співвідношення кількості прекапілярних артеріол і канальців залишалось на рівні попередньої групи спостереження. Контури зовнішньої поверхні стінок судин залишалися рівними. Звивистість мікросудин не посилювалася. Ендотеліальні клітини були помірно набряклими, їх межі залишалися чіткими на даному етапі експерименту. Люмінальна поверхня клітин була рівною, пікнозу ядер не спостерігалось. Форма ендотеліоцитів залишалася овальною.

Капіляри утворювали комірчасту мережу, за формою повторюючи міжканальцеві проміжки. Веноулярні кінці капілярної сітки були дещо спазмовані у порівнянні з артеріолярними. Спазмованих і порожніх ділянок не спостерігалось. В цей термін спостереження зустрічалися повнокровні веноули. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани були помірно набряклими. Дистрофічних змін ядер не спостерігалось. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладкою.

На 120-ту добу спостереження у 9 щурів (18 яєчок) у 16-17 сім'яних канальцях були виявлені морфологічні зміни структури сім'яних канальців. Дані зміни виражалися потовщенням базальної мембрани, зменшенням кількості епітеліальних шарів до 3-4. Спостерігалось порушення диференціювання клітин. У просвіті сім'яних канальців відзначене зменшення кількості сперматозоїдів (менше 10 штук). Спостерігалось збільшення міжканального простору. Великий діаметр канальця складав $0,251 \pm 0,062$ мм. Дані 9 випадків (18 яєчок) класифікувалися нами як гіпосперматогенез I ступеня (рис. 3.11). У 1 випадку (2 яєчка) канальці мали нормальну будову і класифікувалися нами як «норма».

Структура судин гемомікроциркуляторного русла не змінилася протягом 120-ї доби опромінення. Зовнішня поверхня стінок артеріол залишалася рівною, після 90 доби часто спостерігалися спазмовані ділянки, в цей термін спостереження відзначалося помірно повнокров'я судин із застійними явищами у веноулярній ланці. Межі між ендотеліальними клітинами були чітко вираженими. Ознак пікнозу не спостерігалось. Посткапілярні веноули зберігали свою топографію, співвідношення вмісту кількості судин до кількості канальців становила 1:2. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалася. Судини були помірно повнокровні. Клітини судинного ендотелію набрякли, їхні ядра гомогенної структури, з помірно вираженими дистрофічними змінами.

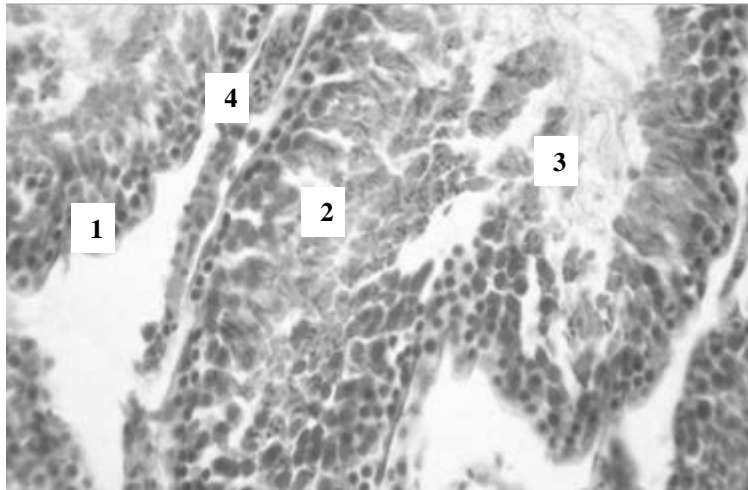


Рис. 3.11. Яєчко щура на 120-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2 - сперматоцити I-III порядку; 3- сім'яна рідина; 4 – гемокапіляр.

Венули зберігали свою форму і орієнтацію паралельно артеріолам і під гострим кутом по відношенню до сім'яних канальців. Співвідношення кількості венул до кількості канальців залишалось 1:2-3. Звивистість зберігалася помірною, без виражених розгалужень. Судини повнокровні, веностаз помірно виражений. Набряку стінок і судинного ендотелію немає. Цитоплазма клітин світла, ядра гомогенні, з помірно вираженими дистрофічними змінами.

Явища порушення гематотестикулярного бар'єру продовжувалися поширюватися. У цей термін дослідження настає повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у венозних відділах. З'являються розриви базальних мембран звивистих сім'яних канальців, мембрани деформуються, відшаровуються від рядів сперматогоній. В одиничних канальцях продовжує відбуватися роз'єднання контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості канальців суспендоцити мають звичайну видовжену форму, зберігають взаєморозташування, в канальцях зі збереженим сперматогенезом суспендоцити містять у своїх верхівках сперматиди та сперматозоїди. Міоїдні клітини не мають дистрофічних порушень у всіх термінах дослідження.

Таким чином, у 2-й серії експериментів морфологічні зміни структури яєчок у вигляді гіпосперматогенезу I ступеня були виявлені у 41 щура з 50 (82%). У 9 щурів із 50, тобто, в 18% випадків, яєчки мали нормальну морфологічну будову (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Кількісні морфологічні зміни структури яєчок щурів у 2 серії експериментів

Зміна структури яєчка	Дні спостережень					Загальна кількість щурів
	14	30	45	90	120	
Гіпосперматогенез 1 стадія	9	8	8	7	9	41 (82%)
Норма	1	2	2	3	1	9 (18%)
Всього	10	10	10	10	10	50

У 3-й серії експериментів на 14-ту добу після закінчення курсу опромінення у 1 щура, у кожному яєчку, спостерігалися зміни структури в 50-52 сім'яних канальцях. Дані зміни виражалися у потовщенні білкової оболонки яєчка. У всіх сім'яних канальцях спостерігалось потовщення базальної мембрани. В 35-37 сім'яних канальцях відзначене зменшення епітеліальних шарів до 2-3. В 29-30 сім'яних канальцях сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. В 20-22 сім'яних канальцях виявлялися лише клітини Сертолі і сперматоцити I порядку.

У поодиноких канальцях зі збереженим сперматогенезом зустрічалися сперматозоїди в невеликій кількості при достатньо великому збільшенні просвіту канальця. У всіх змінених сім'яних канальцях спостерігалось збільшення кількості гемокапілярів, у всіх гемокапілярах простежувалася реактивність ендотелію. Дана морфологічна картина класифікувалася нами як гіпосперматогенез III ступеня, оскільки зміна сім'яних канальців на 50% і більше призводила до зниження активності сперматогенезу III ступеня тяжкості. Питома вага сім'яних канальців в одиниці площі складала $79,11 \pm 3,66\%$, інтерстиційної тканини – $20,89 \pm 1,15\%$. Великий діаметр канальця складав $0,241 \pm 0,063$ мм (рис. 3.12).

У 6 щурів, у кожному яєчку, були виявлені зміни структури в 35-36 сім'яних канальцях. Дані зміни виражалися у потовщенні білкової оболонки яєчка (29-30 сім'яних канальців). У сім'яних канальцях спостерігалось потовщення базальних мембран, збільшення просвіту канальців і різке зниження кількості сперматозоїдів у них (у 22-23 сім'яних канальцях сперматозоїдів не було виявлено зовсім). Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку, у 27-28 сім'яних канальцях виявлялися лише клітини Сертолі та сперматоцити 1 порядку. У більшій частині препарату, в обох яєчках, відзначено

збільшення міжканальцевого простору. Спостерігалось збільшення гемокапілярів, як у яєчках, так і під білковою оболонкою яєчка, в 32-33 сім'яних канальцях у гемокапілярах ендотеліальні клітини набували видовжених форм. Дані випадки за морфологічною картиною класифікувалися нами як гіпосперматогенез II ступеня, оскільки зміна сім'яних канальців на 30-40% і більше призводить до зниження активності сперматогенезу II ступеня тяжкості.

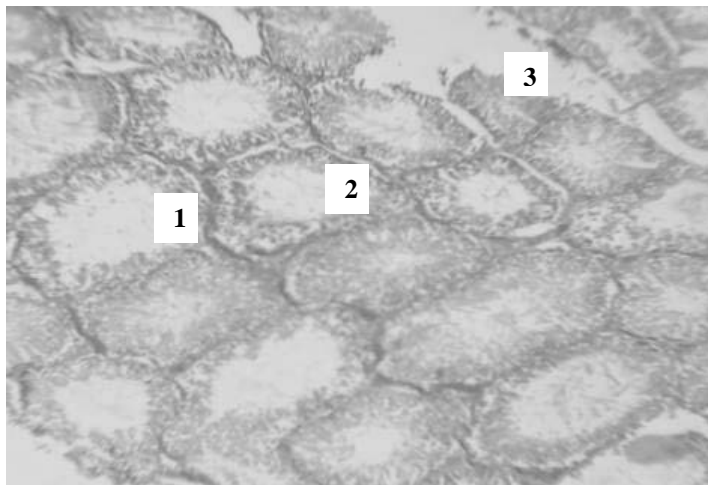


Рис. 3.12. Яєчко щура на 14-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - базальна мембрана; 2 - сперматогонії; 3 - міжканальцевий простір. Зниження кількості сперматозоїдів у канальцях.

У 4 щурів (8 яєчок) виявлені значні зміни структури канальців (у двох щурів у 20-23 сім'яних канальцях і в 22-24 сім'яних канальцях у третього щура). Дані зміни виражалися у потовщенні білкової оболонки яєчка. У сім'яних канальцях спостерігалось потовщення базальної мембрани, зменшення кількості епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У 9-11 сім'яних канальцях в одного щура і в 13-14 сім'яних канальцях у двох інших виявлялися лише клітини Сертолї і сперматоцити 1 порядку. Зустрічалися канальці (в 3-5 у двох щурів і в 5-8 у одного) з порушенням диференціювання клітин. Спостерігалось збільшення просвіту канальців і різке зниження кількості сперматозоїдів у ньому (іноді не вдавалось виявити жодного сперматозоїда - в 10-13 сім'яних канальцях у двох щурів і в 13-15 сім'яних канальцях в одного щура) спостерігалось розширення гемокапілярів (у 5-7 сім'яних канальцях в окремих яєчках у трьох щурів), у деяких гемокапілярах спостерігалися реактивні зміни ендотелію. Такий стан яєчок класифікувався нами як гіпосперматогенез I ступеня.

На 30-ту добу після закінчення курсу опромінення у 6 щурів, у кожному яєчку, були виявлені зміни в 34-35 сім'яних канальцях. Ці зміни виражалися у невеликому стовщенні білкової оболонки яєчка. У 27 сім'яних канальцях

відзначено стовщення базальних мембран. У 16-18 сім'яних канальцях у кожному яєчку сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1 і 2 порядку. У кожному з яєчок спостерігалось збільшення просвіту канальців і різке зниження кількості сперматозоїдів у них (в 32-33 сім'яних канальцях кількість сперматозоїдів не перевищувала 10 штук, а в 10 – сперматозоїди відсутні). У 9-11 сім'яних канальцях виявлялися лише клітини Сертолі і сперматоцити 1 порядку. Питома вага звивистих сім'яних канальців складала $76,65 \pm 2,36\%$, інтерстиційної тканини – $23,35 \pm 1,51\%$, великий діаметр канальця дорівнював $0,245 \pm 0,062$ мм. Даний випадок класифікувався нами як гіпосперматогенез II ступеня (рис. 3.13).

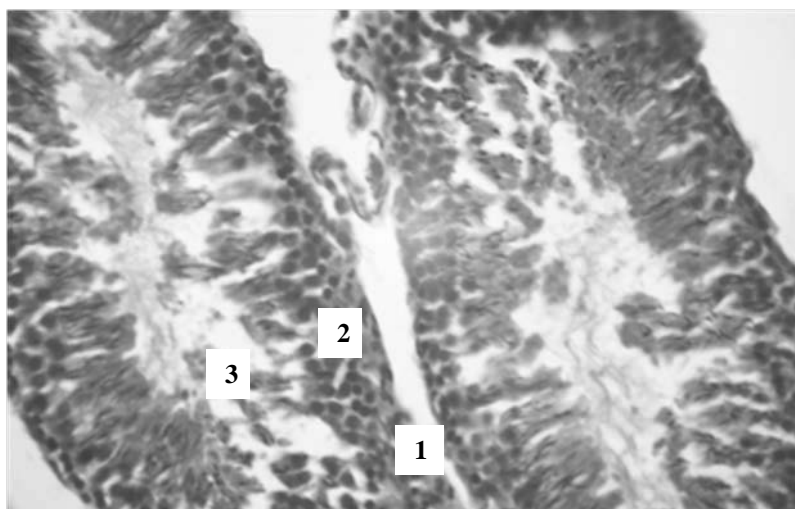


Рис. 3.13. Яєчко щура на 30-ту добу після опромінення ЕМП у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана; 2 - сперматогонії; 3 - сперматиди I-III порядку. Кількість сперматозоїдів у сім'яних канальцях знижена.

У 4 щурів (8 яєчок) були виявлені зміни структури сім'яних канальців у 16-19 сім'яних канальцях. У 15-18 сім'яних канальцях у всіх 6 яєчках відзначене потовщення базальних мембран. У 13-14 сім'яних канальцях у перших двох і 14-16 сім'яних канальцях у третього щура спостерігалось зменшення епітеліальних шарів до 3-4. У 11-13 сім'яних канальцях в одного щура та 10-13 сім'яних канальцях у двох інших сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У більшості сім'яних канальців (13-17 сім'яних канальців в окремих яєчках) зустрічалось порушення диференціювання клітин. У 8-10 сім'яних канальцях у всіх яєчках спостерігалось розширення гемокапілярів. Ці випадки (8 яєчок) класифікувалися нами як гіпосперматогенез I ступеня (рис. 3.14).

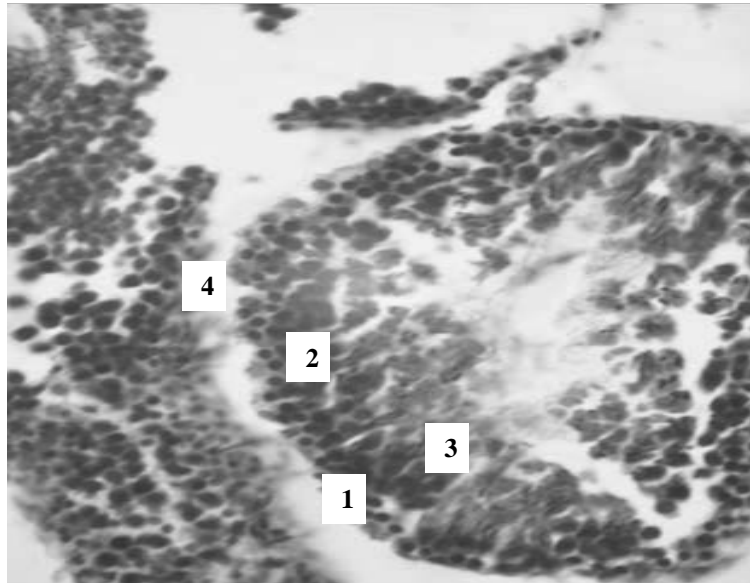


Рис. 3.14. Яєчко щура на 30-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-базальна мембрана; 2-сперматогонії; 3 - сперматиди I-III порядку; 4-міжканальцевий простір.

У 1 щура в кожному яєчку виявлені зміни структури в 5-7 сім'яних канальцях. У 5-6 канальцях знижена кількість сперматозоїдів у просвіті канальців. У 3-4 сім'яних канальцях спостерігалось порушення диференціювання клітин. У 4-5 сім'яних канальцях кількість гемокапілярів збільшилась і спостерігалась реактивність ендотелію (видовжені кровоносні судини мали ознаки набряку). У решті сім'яних канальців змін не виявлено. У препараті базальні мембрани не потовщені, в них спостерігалось 4-5 епітеліальних шарів. Були представлені всі клітини сперматогенного епітелію. Просвіт канальців нормальних розмірів, у просвіті спостерігається велика кількість сперматозоїдів. Гемокапіляри звичайних розмірів, не потовщені. Даний випадок класифікувався нами як «норма».

На 45-ту добу після закінчення курсу опромінення у 3 щурів (6 яєчок) зміни структури виявлені в 33-37 сім'яних канальцях в окремих яєчках. Ці зміни виражалися у невеликому потовщенні білкової оболонки яєчка. У 32-33 сім'яних канальцях в одного щура і в 29-31 сім'яних канальцях у другого щура спостерігалось потовщення базальної мембрани. У 27-29 сім'яних канальцях у одного щура і в 26-27 у другого щура спостерігалось зменшення епітеліальних шарів до 2-3-4. У 23-25 сім'яних канальцях у одного щура і у 21-22 сім'яних канальцях у двох інших щурів виявлено порушення диференціювання клітин. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку (у 14-16 сім'яних канальцях у одного щура, в 17-19 - у кожному яєчку в іншого) спостерігається різке зниження кількості сперматозоїдів, а у 18-20 сім'яних

каналъцях в окремих яєчках у двох щурів виявити сперматозоїдів не вдалося. У всіх 33-37 сім'яних каналъцях в окремих яєчках у двох щурів відзначене збільшення просвіту каналъців. У 11-12 сім'яних каналъцях у одного щура, в 13-16 у другого - виявляються лише клітини Сертолі і сперматоцити 1 порядку. У 5-6 сім'яних каналъцях у одного щура і в 8-10 сім'яних каналъцях у другого щура зустрічалися повністю спустошені каналъці. У всіх яєчках спостерігалось збільшення міжканалъцевого простору. У 13-15 сім'яних каналъцях і 15-16 у одного щура і в 17-19 сім'яних каналъцях у другого щура відзначене збільшення гемокапілярів. Питома вага сім'яних каналъців в одиниці площі складала $76,21 \pm 1,15\%$, інтерстиційної тканини – $23,79 \pm 2,05\%$, великий діаметр каналъця складав $0,231 \pm 0,037$ мм. Дані 3 випадки (6 яєчок) класифікувалися нами як гіпосперматогенез II ступеня (рис. 3.15).

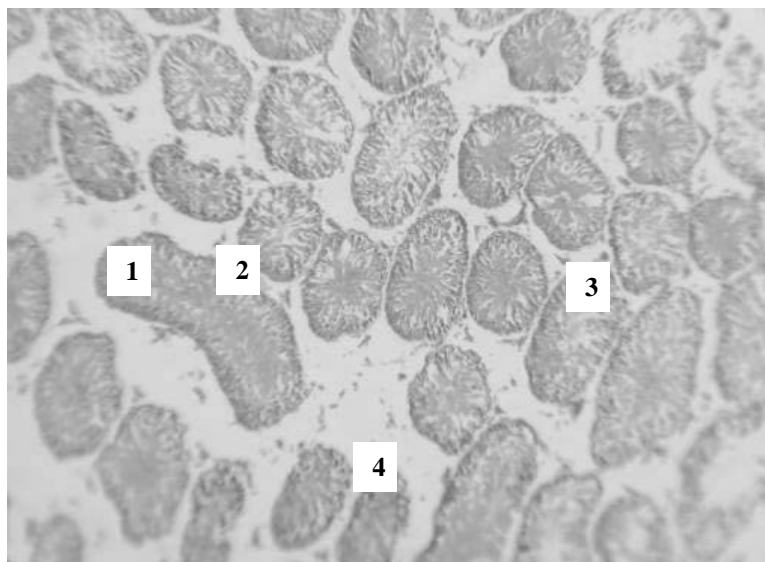


Рис. 3.15. Яєчко щура на 45-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1-базальна мембрана; 2-сперматогонії; 3-сперматиди; 4- міжканалъцевий простір. Розширення інтерстиційного простору.

У 1 щура у кожному з яєчок зміни структури було виявлено в 20-22 сім'яних каналъцях. У 16-17 сім'яних каналъцях відзначене потовщення базальної мембрани. У 11-13 сім'яних каналъцях спостерігалось зменшення епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У 9-10 сім'яних каналъцях виявлене порушення диференціювання клітин. У 8-9 сім'яних каналъцях виявлялися лише клітини Сертолі та сперматоцити 1 порядку. Даний випадок класифікувався нами як гіпосперматогенез I ступеня.

У 1 щура, у кожному яєчку зміни структури були виявлені в 6 сім'яних каналъцях. Дані зміни виражалися у зниженні кількості сперматозоїдів у просвіті каналъців (у 3-4 каналъцях у кожному яєчку) і збільшенні гемокапілярів у 4-5

сім'яних каналцях у кожному яєчку. В інших сім'яних каналцях у кожному яєчку базальні мембрани були не потовщені. У сім'яних каналцях спостерігалось 4-5 епітеліальних шарів.

Представлені всі клітини сперматогенного епітелію. Просвіт сім'яних каналців нормальних розмірів, у просвіті спостерігалася велика кількість сперматозоїдів. Гемокапіляри розташовані звичайно, їх кількість не збільшена. Даний випадок (2 яєчка) класифікувався нами як «норма».

На 45-ту добу після опромінення електромагнітним полем площа, об'єм, питома площа та питомий об'єм ядер сперматогоній, головок сперматозоїдів, ядер інтерстиційних клітин був достовірно нижчий, чим у контрольних тварин (табл. 3.8, 3.9, 3.10).

Таблиця 3.8

**Показники стану сперматогоній, головок сперматозоїдів,
інтерстиційних клітин яєчок щурів у нормі і через 45 діб після впливу
ЕМП високої напруги низької частоти**

Дослід. твари- ни	Статистичний показник	Діаметр об'єкта, мкм					Кількість точок сіточки, що потрапили на об'єкт		
		Спермато- гонії		Головки спер- матозоїдів	Інтерстиційн і клітини		Сперматогонії	Сперматозоїди	Інтерстиційні клітини
		біль- ший	мен- ший		біль- ший	мен- ший			
Конт- рольні твари- ни	M±m	6,4± 0,43*	4,4± 0,21	3,2± 0,42*	5,8± 0,29*	3,4± 0,33*	2,5	1,1	1,3
Через 45 діб	M±m	50± 0,12*	4,0± 0,29*	2,4± 0,47	4,0± 0,3*5	3,0± 0,09*	1,7	1,1	0,8

*-символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

На 90-ту добу після опромінення ЕМП у 2 щурів (4 яєчка) спостерігалися зміни структури у 34-37 сім'яних каналцях. Дані зміни виражалися у потовщенні білкової оболонки яєчка. У всіх 34-37 сім'яних каналцях спостерігалось потовщення базальних мембран. У 27-29 сім'яних каналцях в

окремих яєчках відзначене зменшення епітеліальних шарів до 2-3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку (в 7-9 сім'яних канальцях у одного щура і в 9-10 сім'яних канальцях у іншого). У 20-25 сім'яних канальцях в окремих яєчках було виявлено збільшення просвіту канальців і різке зниження кількості сперматозоїдів у них (у 20-21 у одного щура і в 23-25 сім'яних канальцях в іншого – кількість сперматозоїдів не перевищувала 10).

У поодиноких канальцях, у 1-2 в одного щура і у 2-3 - у другого, виявлялися лише клітини Сертолі і сперматоцити 1 порядку. У всіх препаратах яєчок простежувалося збільшення міжканальцевого простору. У 11-13 сім'яних канальцях у одного щура і у 13-14 в іншого зустрічалося збільшення кількості гемокапілярів.

Таблиця 393

Морфометричні показники стану сперматогоній, головок сперматозоїдів, інтерстиційних клітин яєчок щурів у нормі і через 45 діб після впливу ЕМП високої напруги низької частоти

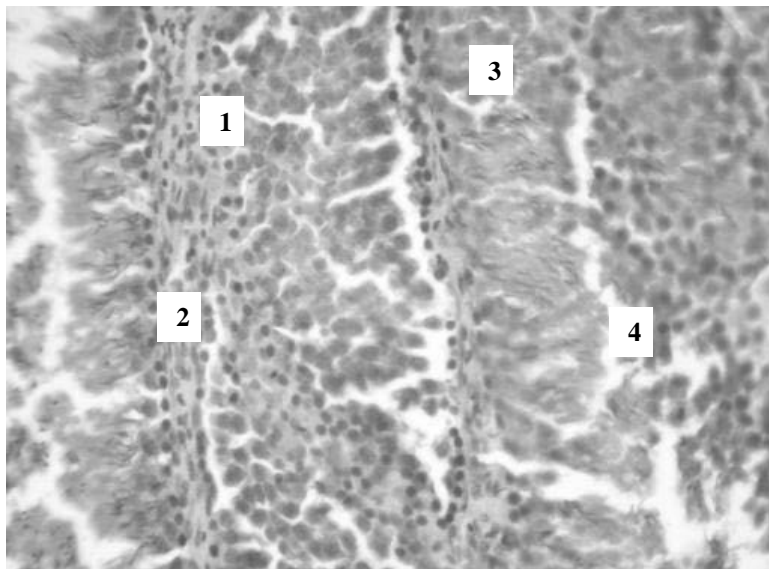
Дослідні тварини	Статистичний показник	Число перетинів сферичних об'єктів на одиниці площі			Число об'єктів у полі зору		
		Сперматогонії	Сперматозоїди	Інтерстиційні клітини	Сперматогонії	Сперматозоїди	Інтерстиційні клітини
Контрольні тварини	M±m	4,1± 0,62*	6,4± 0,38*	3,8± 0,68	4,1± 0,62*	6,4± 0,38*	3,8± 0,68
Через 45 діб	M±m	3,1± 0,49*	4,8± 0,15*	1,5± 0,26	3,1± 0,49*	4,8± 0,15	1,5± 0,26*

*-символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

Ендотеліальні клітини гемокапілярів ставали видовженими та набряклими. Питома вага сім'яних канальців в одиниці площі складала $75,81 \pm 2,20\%$, інтерстиційної тканини – $24,19 \pm 2,15\%$, великий діаметр звивистого сім'яного

канальця дорівнював $0,233 \pm 0,061$ мм. Дані два випадки класифікувалися нами як гіпосперматогенез II ступеня (рис. 3.16).

У 2 щурів (4 яєчка) у 24-27 сім'яних канальцях були виявлені зміни структури, які виражалися у потовщенні базальної мембрани в 18-19 сім'яних канальцях у одного щура і в 23-25 сім'яних канальцях в іншого і зменшенні епітеліальних шарів до 3-4 у 19-21 канальцях у двох щурів. У 13-15 сім'яних канальцях у двох



щурів в окремих яєчках сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку.

Клітини судинного ендотелію набрякли, з дистрофічними змінами.

Рис. 3.16. Яєчко щура на 90-ту добу після опромінення електромагнітним полем у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальна мембрана, 2-сперматогонії, 3-сперматиди, 4- міжканальцевий простір.

У 14 і 15 сім'яних канальцях у одного щура у кожному яєчку, в 13 і 14 сім'яних канальцях у кожному яєчку в іншого спостерігалось порушення диференціювання клітин. Топографічне розташування прекапілярів, капілярів, посткапілярних венул, венул залишилося на рівні попередніх строків спостереження, їх звивистість не збільшилася, контури стінок залишалися рівними. Розгалуження не посилювалося. Судини були помірно повнокровні, з вираженим веностазом в венозній і артеріальній ланках.

Зустрічалися канальці, повністю спустошені, або сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1 порядку (в 6-7 сім'яних канальцях у двох щурів в окремих яєчках). У всіх препаратах яєчок відзначене збільшення міжканальцевого простору. У 8-11 сім'яних канальцях яєчок двох щурів в

окремих каналцях в гемокапілярах спостерігалася активність ендотелію. Дані 2 випадки класифікувалися нами як гіпосперматогенез І ступеня.

Таблиця 3.10

Стереометричні показники стану сперматогоній, головок сперматозоїдів, інтерстиційних клітин яєчок щурів після впливу ЕМП

Досліджувані структури	Статистичний показник	Стереометричні показники				
		Площа, мм ²	Об'єм, мм ³	Питома площа, мм ²	Питомий об'єм, мм ³	Питома кількість в одиниці об'єму
Ядра сперматогоній контрольних тварин	M±m	128,6± 26,6*	64,8± 2,4	0,1± 0,036*	0,1± 0,036*	0,76± 0,056
Через 45 діб після дії ЕМП	M±m	63,6± 8,8*	41,6± 2,5	0,07± 0,014*	0,07± 0,014	0,7± 0,034*
Головки сперматозоїдів контрольних тварин	M±m	32,2± 7,8*	10,1± 2,6*	0,04± 0,015	0,04± 0,012*	2,0± 0,015
Через 45 діб після дії ЕМП	M±m	63,6± 8,8	41,6± 2,5*	0,07± 0,014	0,07± 0,014*	0,7± 0,034*
Ядра інтерстиційних клітин контрольних тварин	M±m	105,6± 22,4*	34,9± 3,4	0,05± 0,014*	0,05± 0,013*	0,8
Через 45 діб після дії ЕМП	M±m	50,2± 6,9	18,7± 3,3*	0,03± 0,012*	0,3± 0,014*	0,5

*-символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

У 1 щура, у кожному яєчку, зміни структури зустрілися в 4 сім'яних каналцях. Дані зміни виражалися у зниженні кількості сперматозоїдів у просвіті сім'яних каналців (у 4-5 сім'яних каналцях у кожному яєчку), в 2-3 сім'яних каналцях спостерігалось порушення диференціювання клітин зі зменшенням кількості сперматид і збільшенням кількості гемокапілярів (у 2-3 сім'яних каналцях у кожному яєчку). В інших сім'яних каналцях структура була не змінена. Базальні мембрани не потовщені. У сім'яних каналцях спостерігалось 4-5 епітеліальних шарів, представлені всі клітини сперматогенного епітелію. Просвіт сім'яних каналців нормальних розмірів, у просвіті спостерігалася велика кількість сперматозоїдів. Гемокапіляри розташовані звичайно, не потовщені. Даний випадок класифікувався нами як «норма».

При дослідженні структури яєчок у 3-й серії експериментів у віддалені терміни - через 4 місяці після закінчення курсу опромінення у 3 щурів (6 яєчок) виявлені зміни структури каналців (у двох щурів у 21-22 сім'яних каналцях і в 19-20 сім'яних каналцях у третього щура). Дані зміни виражалися у потовщенні білкової оболонки яєчка. У сім'яних каналцях спостерігалось потовщення базальної мембрани, зменшення кількості епітеліальних шарів до 3-4. Сперматогенез завершувався на стадії сперматоцитів 1-2 порядку. У 9-10 сім'яних каналцях у одного щура і в 12-13 сім'яних каналцях у двох інших виявлялися лише клітини Сертолі і сперматоцити 1 порядку. Зустрічалися каналці (в 4-6 у двох щурів і в 7-8 у одного) з порушенням диференціювання клітин. Спостерігалось збільшення просвіту каналців і різке зниження кількості сперматозоїдів у ньому (іноді не вдавалося виявити жодного сперматозоїда - в 12-13 сім'яних каналцях у двох щурів і в 15-16 сім'яних каналцях у одного щура). Також спостерігалось збільшення гемокапілярів (у 4-5 сім'яних каналцях в окремих яєчках у трьох щурів), у деяких гемокапілярах спостерігалися реактивні зміни ендотелію у вигляді набряку. Такий стан яєчок класифікувався нами як гіпосперматогенез I ступеня.

У 4 щурів (8 яєчок) морфологічна структура сім'яних каналців була без змін (мала нормальну будову). Білкова оболонка яєчок не потовщена. У всіх сім'яних каналцях базальна мембрана також не була потовщена. У всіх сім'яних каналцях чітко простежувалося 4-5 епітеліальних шарів. У каналцях спостерігалися всі клітини сперматогенного епітелію (клітини Сертолі, сперматогонії, сперматоцити 1 порядку, сперматоцити 2 порядку). Сперматогенез завершувався великою кількістю сперматозоїдів, які проглядалися у просвіті каналців. Питома вага звивистих сім'яних каналців

складала $72,72 \pm 2,35\%$, інтерстиційної тканини – $27,28 \pm 1,45\%$, великий діаметр каналця складав $0,232 \pm 0,081$ мм (табл. 3.11, рис. 3.17).

Таблиця 3.11

Порівняльна таблиця питомої ваги звивистих сім'яних каналців, інтерстиційної тканини та діаметра каналців яєчок щурів після опромінення електромагнітним полем

Доба спостереження	Морфометричні показники ($M \pm m$)		
	Сім'яні каналці, %	Інтерстиційна тканина, %	Великий діаметр сім'яних каналців, мм
Контрольна група n = 6	$79,28 \pm 1,45$	$20,72 \pm 2,15^*$	$0,225 \pm 2,310^*$
14-та доба n = 10	$79,11 \pm 3,66$	$20,89 \pm 1,15^*$	$0,241 \pm 0,063^*$
30-та доба n = 10	$76,65 \pm 2,36^*$	$23,35 \pm 1,51^*$	$0,245 \pm 0,062^*$
45-та доба n = 10	$76,21 \pm 1,15^*$	$23,79 \pm 2,05^*$	$0,231 \pm 0,037$
90-та доба n = 10	$75,81 \pm 2,20^*$	$24,19 \pm 2,15^*$	$0,233 \pm 0,061^*$
120-та доба n = 10	$72,72 \pm 2,35^*$	$27,28 \pm 1,45^*$	$0,232 \pm 0,081^*$

*-символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

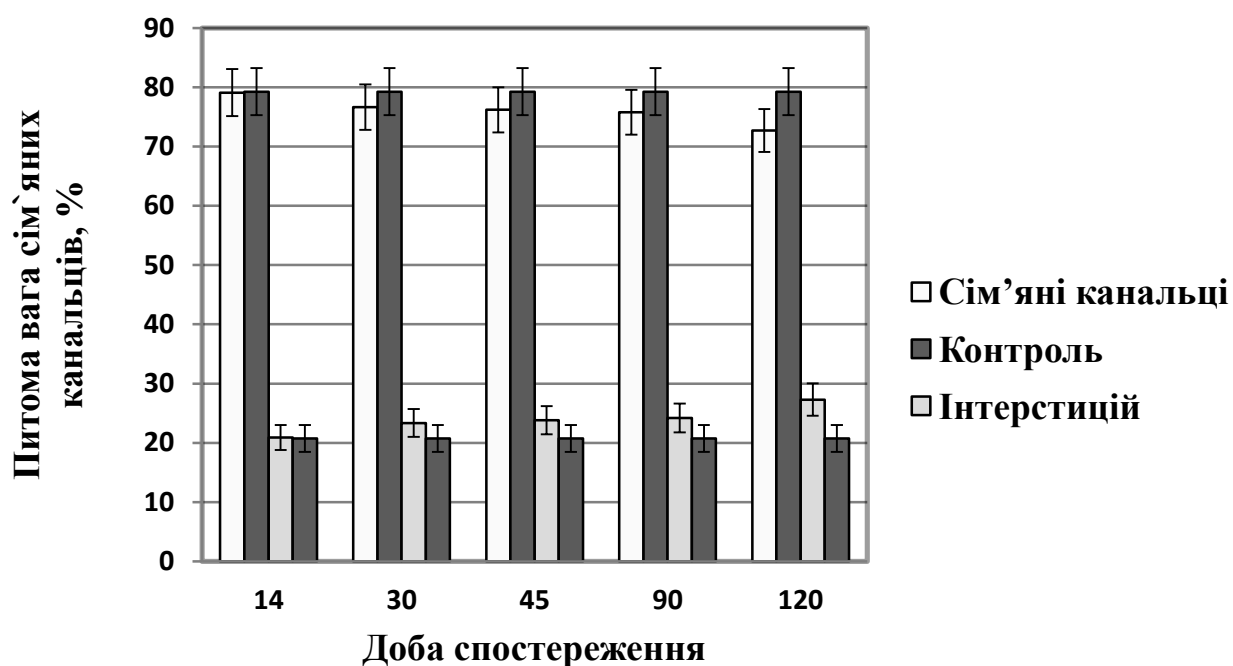


Рис. 3.17. Динаміка змін питомої ваги звивистих сім'яних каналців та інтерстиційної тканини яєчок щурів після опромінення ЕМП.

У кровоносній системі яєчка продовжували зростати патологічні зміни. У вигляді збільшення об'єму ендотеліоцитів артеріол, відбувався їх набряк, що сприяло звуженню просвіту мікросудин, заважало переміщенню крові. Ці явища ще більше посилювали стаз і сприяли тромбоутворенню і облітерації судин. Застійні явища призводили до ще більшого набряку стінки судин, що змінювався частковим гіалінозом і склерозом. Стінки мали нерівномірну товщину, ділянки стоншення чергувалися з ущільненими склерозованими ділянками, внаслідок чого посилювалася покрученість судин. Поліморфізм ендотеліоцитів проявлявся у наявності світлих і темних клітин.

Патологічні морфологічні зміни розпочиналися в судинах венозної ланки. Венули розташовувалися паралельно артеріолам і під гострим кутом по відношенню до сім'яних каналців. Співвідношення кількості венул до кількості каналців залишалось 1:2-3. Покрученість судин зростала зі ступенем збільшення термінів експерименту, спостерігались виражені розгалуження судин. Судини до кінця експерименту ставали повнокровними, веностаз яскраво виражений в артеріальній ланці. Відзначався набряк судинного ендотелію і стінок судин яєчка. Цитоплазма клітин світла, ядра гомогенні, без дистрофічних змін.

У капілярах і судинах артеріолярної ланки також спостерігався процес морфологічних змін, але менш виражених, ніж у веноулярній ланці. Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним каналцям. Капіляри утворювали комірчасту мережу, за формою повторюючи міжканалцеві проміжки. Спазмованих і спустошених ділянок не спостерігалось. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани не були набряклими. Дистрофічних змін ядер не спостерігалось. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладкою. Зазначалося помірне повнокров'я артерій. Набряку стінок не спостерігалось, між сім'яними каналцями в деяких місцях ми спостерігали спазмовані ділянки судин.

Посткапілярні венули зберігали свою топографічну орієнтованість. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалась. Веноулярні судини не повнокровні. Клітини судинного ендотелію не набрякли, їхні ядра гомогенної структури, без дистрофічних змін. Великий діаметр сім'яних каналців складав у середньому $0,185 \pm 0,045$ мм ($p < 0,005$).

Спостерігалось подальше порушення структур гематотестикулярного бар'єру, а саме власної оболонки покручених каналців, шару міоїдних клітин, оточуючих каналці, стінки кровоносних судин яєчка, що є послідовним продовженням порушення структури гематотестикулярного бар'єру з початку

експерименту. Зустрічалися розриви базальних мембран звивистих сім'яних каналців, мембрани деформовані, відшаровані від рядів сперматогоній. В одиничних каналцях – порушена щільність контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості каналців суспендоцити мають звичайну видовжену форму, зберігають взаєморозташування, в каналцях зі збереженим сперматогенезом суспендоцити містять у своїх верхівках сперматиди та сперматозоїди. Міоїдні клітини не мають дистрофічних порушень у цей термін спостереження.

У клітинах Сертолї починалися і прогресували дистрофічні процеси, внаслідок яких відбувалася дезорієнтація клітин сперматогенезу, порушувалися їх контакти з клітинами Сертолї і виникала їх гіпотрофія. Процес порушення сперматогенезу починався із сперматозоонів. Продовжувала поширюватися дезорієнтація і деформація клітин Лейдіга, що супроводжувалося зміною обсягу ядер клітин Лейдіга.

Сім'явивідна протока яєчка мала на зрізах забарвлення середньої інтенсивності. У тканині протоки відзначалася незначна клітинна інфільтрація. Цілісність адвентиціальної оболонки була збережена. Спостерігалися явища набряку тканини з 14-ї до 45-ї доби експерименту в усіх серіях, найбільш ці явища посилювалися з 45-ї до 120-ї доби. Структура гладком'язових клітин була збережена. Цитоплазма міоцитів забарвлена рівномірно, ядра гомогенні без ознак пікнозу. Підслизовий шар рівномірний. Відзначалася десквамація епітелію. Слизова оболонка утворювала складки, рельєф яких ускладнювався у тазовому відділі. Цитоплазма та ядра базальних і призматичних клітин забарвлені рівномірно, не мали дистрофічних змін. Війчасті призматичні клітини не змінені. У просвіті протоки містилися спазматозоони.

Таким чином, у 3-й серії експериментів зміни структури яєчок спостерігалися у 36 щурів із 50, тобто в 72% випадках. Ці зміни зустрічалися на всіх термінах спостереження, тяжкість змін не залежала від терміну спостереження і структура яєчок не відновлювалася, а мала відхилення від норми в 22 випадках із 27 (81% випадків). Щурів, в яєчках яких спостерігався гіпосперматогенез I ст., було 15 випадків (30%), гіпосперматогенез II ст. спостерігався в 17 випадках (34%), гіпосперматогенез III ст. – в 4 випадках (8%). Нормальна будова яєчок спостерігалася усього в 28% випадків - у 14 щурів з 50 (табл. 3.12, рис. 3.18). Структура яєчок щурів не відновлювалася протягом усіх термінів опромінення ЕМП.

Судини гемомікроциркуляторного русла яєчок реагували на опромінення ЕМП патологічними змінами, що були найбільш вираженими у венозній ланці.

Таблиця 3.12

Кількісні морфологічні зміни яєчок щурів у 3-й серії експериментів

Зміни структури яєчок	Дні спостережень					Загальна кількість щурів
	14	30	45	90	120	
Гіпосперматогенез 1 стадія	4	4	2	2	3	15 (30%)
Гіпосперматогенез 2 стадія	6	6	3	2	-	17 (34%)
Гіпосперматогенез 3 стадія	1	1	1	1	-	4 (8%)
Норма	3	2	2	3	4	14 (28%)
Всього						50

Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним канальцям. Співвідношення кількості прекапілярних артеріол і канальців залишалося однаковим у всіх термінах спостереження. Контури зовнішньої поверхні стінок судин також залишалися незмінними. Звивистість мікросудин збереглася протягом всього періоду опромінення тварин ЕМП, набряклість стінок не збільшилася. Ендотеліальні клітини були набряклими, їх межі залишалися чіткими в усіх серіях спостереження. Капіляри на всіх термінах спостереження мали помірну ступінь кровонаповнення.

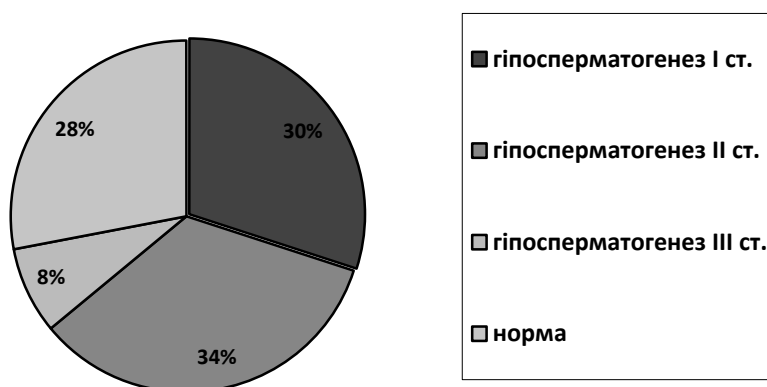


Рис. 3.18. Відсоткові морфологічні зміни структури яєчок щурів у 3-й серії експериментів.

Посткапілярні венули на всіх термінах опромінення ЕМП зберігали свою топографічну орієнтацію. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалась. Веноулярні судини повнокровні. Клітини судинного ендотелію були помірно набряклими, їхні ядра гомогенної структури, без дистрофічних змін. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладкою. Веноулярні кінці капілярної сітки у порівнянні з артеріолярними мали набряклий вигляд протягом всього періоду опромінення ЕМП. В яечку спостерігалися спазмовані і спустошені ділянки. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани були помірно набряклими. Ядра ендотеліоцитів мали гомогенну структуру з дистрофічними змінами.

Венули зберігали свою форму і орієнтацію паралельно артеріолам і під гострим кутом по відношенню до сім'яних каналців. Співвідношення кількості венул до кількості каналців залишалось 1:2-3. Звивистість зберігалася помірною, без виражених розгалужень. Судини помірно повнокровні, виражений веностаз. Спостерігався набряк стінок судинного ендотелію. Цитоплазма клітин світла, ядра гомогенні, з дистрофічними змінами. Помірне повнокров'я венул з'явилося з 45-ї доби експерименту та помірно посилювалося до 120-ї доби. Це можна пояснити поступовим розподілом міжклітинної рідини до венозної ланки кровоносного русла.

Між клітинами Сертолі руйнувалися десмосомні контакти, виникла гіпотрофія клітин Сертолі. Порушувався процес сперматогенезу, починаючи зі сперматозоонів і закінчуючи сперматогоніями. Поширювався процес фагоцитозу суспендоцитами структурно змінених клітин сперматогенного епітелію. Мала місце дезорієнтація і деформація клітин Лейдіга.

Таким чином, вплив електромагнітного поля високої напруги низької частоти викликав в яечках щурів порушення гематотестикулярного бар'єру у вигляді морфологічних змін структурних елементів сім'яних каналців (розшарування базальної мембрани, зменшення діаметру сім'яних каналців), у кровоносному руслі (збільшення звивистості кровоносних судин у міжканалцевих проміжках), стінці кровоносних капілярів, оточуючих каналці (набряк і дезорієнтація епітеліоцитів, дистрофія ядер епітеліоцитів), клітинах Сертолі (зменшення обсягу клітин, порушення формування статевих клітин, прискорення процесу фагоцитозу суспендоцитами клітин сперматогенного епітелію), клітинах Лейдіга (дезорієнтація і деформація клітин із порушенням їх ендокринної функції).

Під впливом електромагнітного поля високої напруги низької частоти в процесі експеримента в сім'яних каналцях яєчок щурів поряд із нормально сформованими сперматозоїдами були виявлені патологічні форми. Дегенеративні зміни сперматозоїдів характеризувалися деформацією

головок у вигляді роздвоєння їх, появою сперматозоїдів із подвоєнням або відсутністю джгутиків.

Виявлені морфологічні зміни свідчать про те, що під впливом ЕМП порушується взаємодія центріолей, які при нормальному діленні клітин відокремлюються одна від одної і діють синергічно під час утворення джгутиків сперматозоїдів. У випадках атипічного розвитку відбувається подвоєння проксимального відділу джгутиків; формується два і більше джгутиків. Поряд з патологічними змінами центріолей найбільш вірогідною причиною появи аномальних сперматозоїдів є дисбаланс в апараті тиску на рівні хромосом. Збільшення розмірів і деформація головок сперматозоїдів свідчать про збільшення вмісту ДНК в головках диплоїдних сперматозоїдів; це вказує на аномалії кон'югації під час мейозу і порушеннях другого етапу ділення при дозріванні статевих клітин.

На 14-ту добу опромінення щурів електромагнітним полем у просвіті сім'яних каналців яєчок спостерігалися епітеліальні клітини на всіх стадіях сперматогенного циклу, а також поява диплоїдних форм сперматозоїдів із двома-трьома джгутиками. 80% статевих клітин утворилися шляхом нормального сперматогенезу і не мали морфологічних аномалій; 20% клітин мали роздвоєння центріолей у головках сперматозоїдів.

На 30-ту добу опромінення щурів електромагнітним полем у просвіті сім'яних каналців яєчок простежувалася у великій кількості сім'яна рідина, в якій дегенеративних сперматозоїдів нараховано 56%, нормальних сперматозоїдів відповідно - 44%. Із патологічних форм статевих клітин спостерігалися клітини з подвоєними центріолями та двома джгутиками.

На 45-ту добу опромінення електромагнітним полем у сім'яній рідині яєчок щурів визначалися клітини сперматогенного епітелію на всіх стадіях розвитку. У цей термін експерименту кількість атипічних форм сперматозоїдів збільшилася до 64%, серед них превалювали клітини з двома джгутиками, нормально сформованих клітин зменшилося відповідно до 36%.

На 90-ту добу експерименту продовжувала збільшуватися кількість патологічних форм сперматозоїдів. Їх процентний вміст склав 78% у співвідношенні до кількості остаточно сформованих статевих клітин (22%).

Наприкінці експерименту в сім'яній рідині яєчок тварин, що опромінювалися протягом 120 діб, кількість статевих клітин із генетично несформованим набором хромосом продовжувала збільшуватися до 83% у порівнянні з нормально сформованими клітинами (27%).

Зі збільшенням строків експерименту в яєчках тварин збільшувалася кількість дегенеративних сперматозоїдів від 20 до 83%, що можна пояснити порушенням мітотичних і мейотичних ділень у процесі сперматогенезу і що у

подальшому призводило до пригнічення сперматогенної функції у експериментальних тварин (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Динаміка змін патологічних форм сперматозоїдів щурів у процесі дії ЕМП

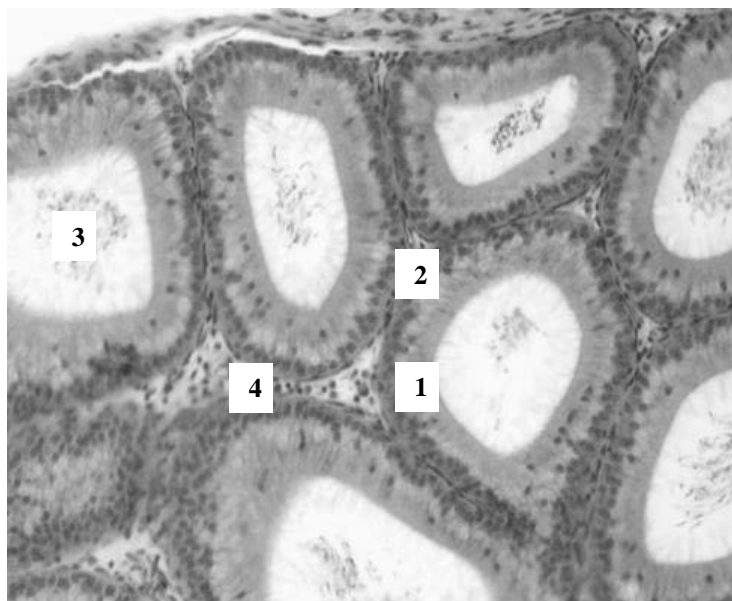
Доба спостереження, кількість тварин	Морфометричні показники ($M \pm m$)		
	Вміст дегенеративних сперматозоїдів, %	Вміст незмінних сперматозоїдів, %	
Контрольна група n = 10	18	82	
14-та доба n = 10	20	80	
30-та доба n = 10	56	44	
45-та доба n = 10	64	36	
90-та доба n = 10	78	22	
120-та доба n = 10	83	17	

Примітки: * - символ означає порівняння у контрольній та експериментальних групах, при $p \leq 0,05$

3.2. Морфофункціональні характеристики над'яєчка під впливом ЕМП

Нормальна морфологічна будова над'яєчка щура виглядала наступним чином: сім'яні каналці визначалися округлої форми, деякі були поздовжньої та неправильної форми. Великий розмір каналця над'яєчка дорівнював $0,195 \pm 0,045$ мм. У всіх каналцях базальна мембрана не потовщена, у каналцях чітко простежувалося 4 епітеліальних шара. У сім'яній рідині спостерігалися всі клітини сперматогенного епітелію. При формуванні сперматозоїдів утворення дегенеративних форм клітин не спостерігалось. У просвіті каналців знаходилася сім'яна рідина, в якій простежувалася велика кількість сперматозоїдів. Міжканальцевий простір не збільшений. Стінки гемокапілярів не потовщені, кількість їх не збільшена (рис. 3.19).

У 1-й серії експерименту на 14-ту добу спостереження після опромінення ЕМП зміни у над'яєчку характеризувалися незначним потовщенням базальної мембрани, каналці над'яєчка не деформовані, правильною овальною форми, всередині каналців знаходилася сім'яна рідина з великою кількістю сперматозоїдів. Великий розмір каналця над'яєчка дорівнював $0,197 \pm 0,045$ мм. При вивченні морфологічного стану над'яєчка при опроміненні ЕМП клітинної



інфільтрації в паренхімі не відзначалося. Інтерстиційна тканина достатньо розвинута, просвічувалася помірно розгалуджена гемокапілярна сітка. Між сім'яними каналцями знаходилися поодинокі м'язові клітини (рис. 3.20).

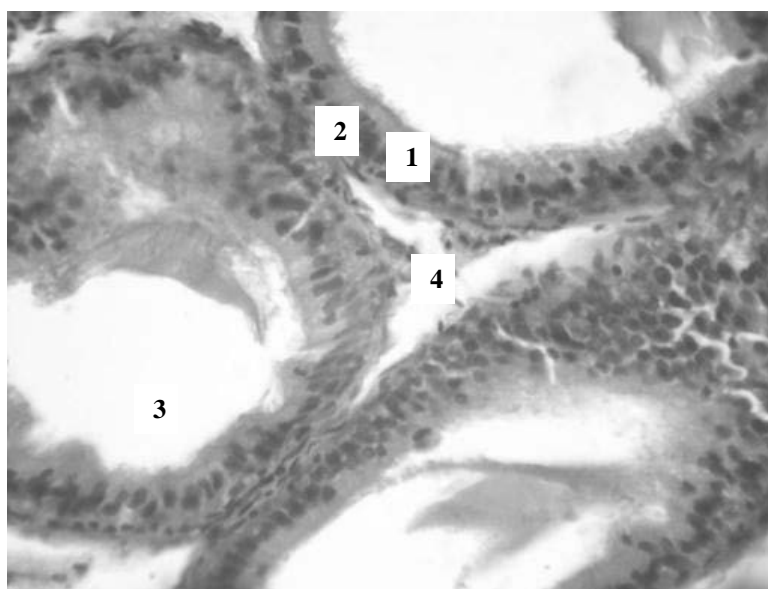


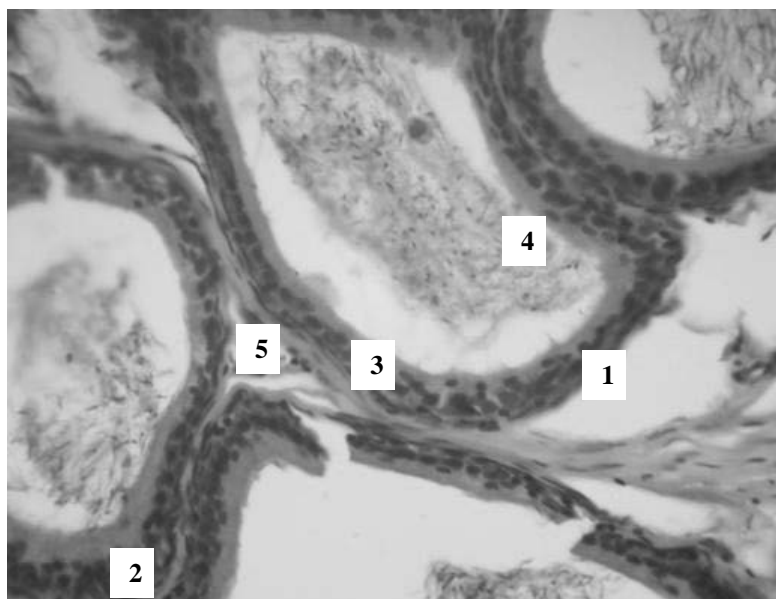
Рис. 3.19. Над'яєчко щура контрольної групи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-базальний шар; 2-епітеліальний шар; 3- сім'яна рідина; 4-міжканальцевий простір.

Рис. 3.20. Над'яєчко щура на 14-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-базальний шар; 2-епітеліальний шар; 3- сім'яна рідина; 4-міжканальцевий простір. Помірна кількість сперматозоїдів у сім'яній рідині.

Починаючи з 30-ї доби експерименту виявлялися ознаки набряку інтерстиційної тканини, який нерівномірно виражений на площині зрізу і збільшувався у ділянках, прилеглих до зовнішньої оболонки над'яєчка. Внаслідок набряку каналці над'яєчка нещільно прилягали один до одного,

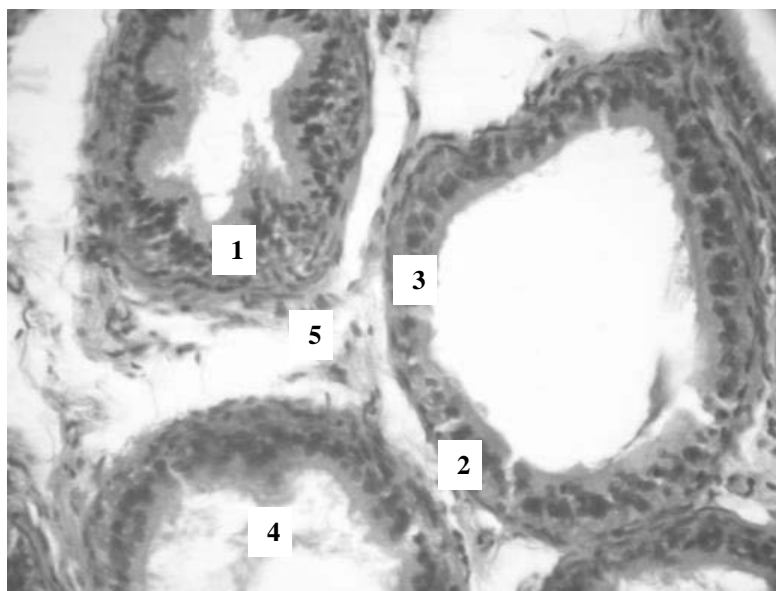
набували форму сплюснення. Дистрофічні зміни каналців виражені нерівномірно: поруч з покрученими, неправильної форми каналцями спостерігалися каналці, в яких збереглась структура каналців – епітеліальний, міоїдний, базальний шари. Також з'являлися поодинокі спустошені або заповнені безструктурної масою каналці, у сім'яній рідині яких простежувалися сперматозоїди. У полі зору спостерігалися дегенеративні форми сперматозоїдів із подвоєними головками та подвійними джгутиками. Відзначалася вакуолізація клітин внутрішнього епітеліального шару. Великий розмір каналця над'яєчка щура дорівнював $0,187 \pm 0,045$ мм (рис. 3.21).

На 45-ту добу експерименту після опромінення ЕМП також спостерігався набряк інтерстиційної тканини, який виражався в нерівномірності розподілу на площині зрізу і був більшим у ділянках, прилеглих до зовнішньої оболонки над'яєчка. Внаслідок набряку каналці над'яєчка нещільно прилягали один до одного. Дистрофічні зміни каналців виражені нерівномірно в над'яєчках усіх експериментальних тварин даної групи: в деяких каналцях - достатньо виражені. Морфологічно в каналцях збереглась структура епітеліального шару, розташовувалися спустошені або заповнені безструктурної масою каналці, кількість яких збільшувалася в міру зростання терміну опромінення. У середині каналців визначалася сім'яна рідина, в якій розташовувалися



сперматозоїди. Кількість патологічних форм сперматозоїдів збільшилася у порівнянні з попереднім терміном спостереження. Великий розмір каналця над'яєчка дорівнював $0,178 \pm 0,065$ мм (рис. 3.22).

Рис. 3.21. Над'яєчко щура на 30-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-



базальний шар; 2 - м'язовий шар; 3- епітеліальний шар; 4 - сім'яна рідина; 5- міжканальцевий простір.

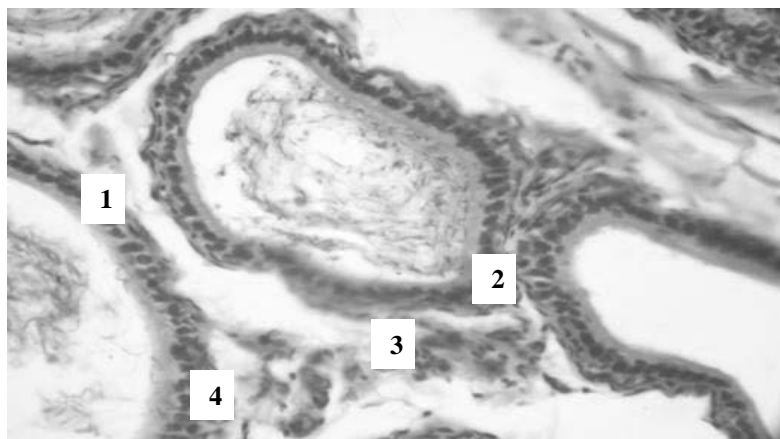
Рис. 3.22. Над'яєчко щура на 45-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальний шар; 2 - м'язовий шар; 3- епітеліальний шар; 4 - сім'яна рідина; 5- міжканальцевий простір. Розшарування базального шару каналців. Пікнотизація ядер клітин епітеліального шару.

На 90-ту добу експерименту після опромінення ЕМП у над'яєчках щурів спостерігалися ознаки руйнування епітеліального шару, які відзначалися в усіх досліджуваних тварин і посилювалися більш тривалим впливом ЕМП. Сперматозоїди набували патологічних форм, а саме відзначалися дистрофічні зміни у вигляді набухання та подвоєння головки, девіації хвоста. Ці явища є наслідком порушення сперматогенезу в яєчку, де у більш пізні терміни опромінення починають реагувати сперматогонії і сперматоцити, в рядах яких з'являються запусівання, клітини-тіні. Спостерігалися і збільшувалися явища пікнотизації ядер.

У даному терміні спостереження зустрічалися каналці, в яких відсутні статеві клітини. По мірі збільшення терміну дослідження - у просвіті каналців простежувалися деформовані сперматозоїди, у багатьох з яких відсутні ядра. Великий розмір каналця над'яєчка дорівнював $0,166 \pm 0,075$ мм (рис. 3.23).

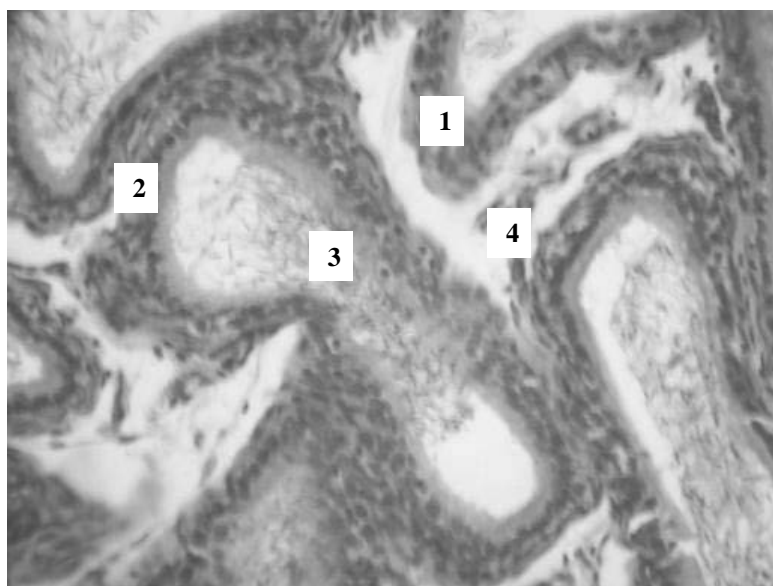
На 120-ту добу експерименту після опромінення ЕМП у над'яєчку щурів спостерігалися ознаки потовщення базальної мембрани сім'яних каналців, були присутні клітини злушеного епітелію. Відзначалися стаз та повнокров'я судин інтерстиційної тканини. У над'яєчку спостерігалися ознаки порушення сперматогенезу у вигляді руйнування внутрішнього епітеліального шару, розшарування базальних мембран, появи неповноцінних і дегенеративних форм

сперматозоїдів, які знаходилися у різній кількості всередині каналців над'яєчка. Зростали явища пікнотізації ядер сперматозоїдів, а після 120-ї доби - явища



рексиса і лізису ядер. Великий розмір каналця над'яєчка дорівнював $0,165 \pm 0,046$ мм (рис. 3.24).

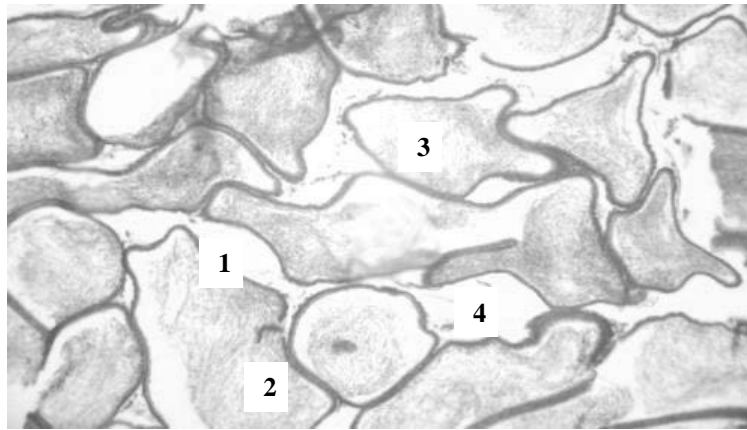
Рис. 3.23. Над'яєчко щура на 90-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1-



базальний шар; 2-епітеліальний шар; 3-сперматозоїди; 4-міжканальцевий простір. Явища пікнотізації ядер сперматозоїдів.

Рис. 3.24. Над'яєчко щура на 120-ту добу після опромінення ЕМП у 1-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1- базальний шар; 2-епітеліальний шар; 3- сім'яна рідина; 4-міжканальцевий простір.

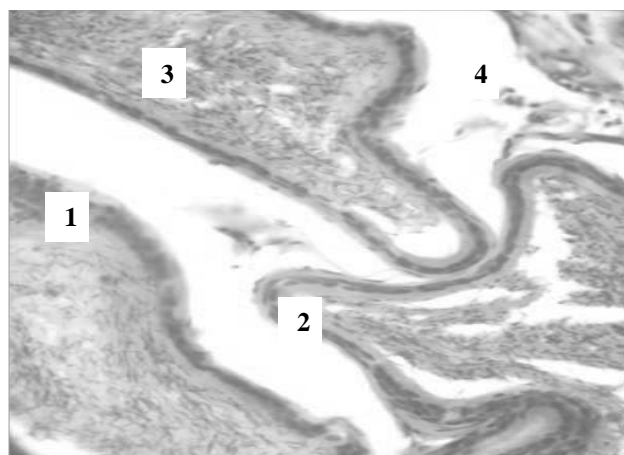
У 2-й серії експерименту на 14-ту добу спостереження морфологічні зміни в над'яєчку характеризувалися незначним потовщенням базальної мембрани, сім'яні каналці не деформовані, правильної овальної форми, всередині каналців простежувалися сперматозоїди з поодинокими патологічними формами клітин. Спостерігалось повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у венулярних відділах. Потім з'являлися розриви базальних мембран каналців



над'яєчка, мембрани деформувалися, відшаровувалися від епітеліального шару (рис. 3.25).

Рис. 3.25. Над'яєчко щура на 14-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - базальний шар; 2 - міоїдний шар; 3 - сім'яна рідина; 4 - міжканальцевий простір. Деформація базального шар каналців.

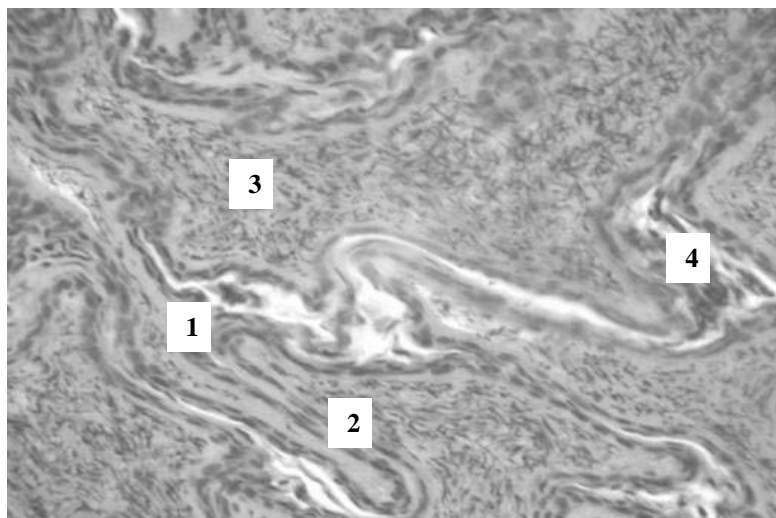
На 30-ту добу спостереження ознаки набряку інтерстиційної тканини над'яєчка посилювалися, який також нерівномірно виражений на площині зрізу і збільшувався в ділянках, прилеглих до зовнішньої оболонки над'яєчка. Внаслідок набряку сім'яні каналці нещільно прилягали один до одного. Дистрофічні зміни каналців виражені також нерівномірно: поруч із покрученими, неправильної форми каналцями є каналці, в яких структура епітеліального шару не зруйнувалась. Більше простежувалося поодинокі спустошені або заповнені безструктурною масою каналців, в яких присутні



сперматозоїди у різній кількості, у тому числі і дегенеративні форми клітин. Відзначалася вакуолізація клітин внутрішнього епітеліального шару (рис. 3.26).

Рис. 3.26. Над'яєчко щура на 30-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - базальний шар; 2 - епітеліальний шар; 3 - сім'яна рідина; 4 - міжканальцевий простір. Деформація форми каналців над'яєчка.

На 45-ту добу спостереження у над'ячку дистрофічні зміни каналців виражені нерівномірно в усіх тварин даної експериментальної групи. У каналцях збереглася структура сперматогенного епітелію, кількість спустошених або заповнених безструктурною масою каналців збільшувалася. У внутрішньоканальцевій сім'яній рідині розташовувалися статеві клітини, поряд із нормальними формами збільшувалася кількість дегенеративних форм.



Наростали явища розладу мікроциркуляторного русла над'ячок щурів (рис. 3.27).

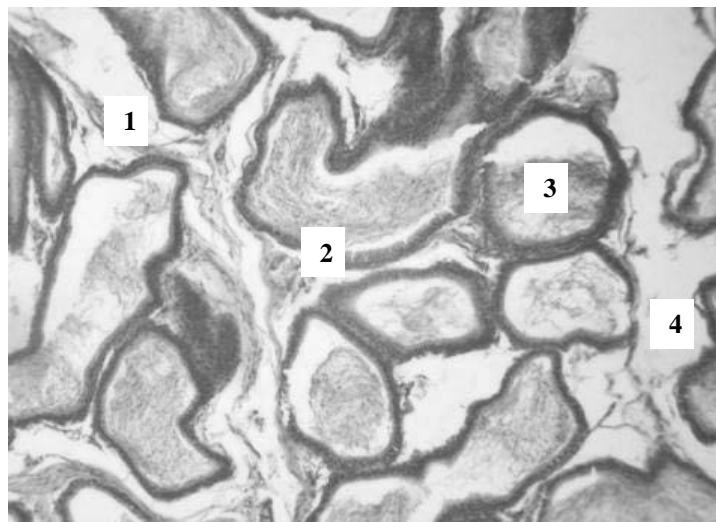
Рис. 3.27. Над'яєчко щура на 45-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - базальний шар; 2 - епітеліальний шар; 3- сперматозоїди; 4 - міжканальцевий простір.

На 90-ту добу спостереження після опромінення ЕМП у сім'яних каналцях над'ячок щурів знаходилися повноцінні сперматозоїди з наявністю патологічних форм, що відзначалося в усіх досліджуваних тварин даної групи. Після більш тривалої дії ЕМП з'являлися і наростали явища пікнотизації ядер сперматозоїдів. У міру збільшення терміну дослідження - в просвітах каналців більше з'являлося деформованих сперматозоїдів, у яких були відсутні ядра. В клітинах сперматогенного епітелію також були відсутні ядра. (рис. 3.28)

На 120-ту добу спостереження після опромінення ЕМП зміни у каналцях над'ячка більш виражені. У просвіті каналців більше з'явилося неповноцінних сперматозоїдів із подвоєними головками і двома джгутиками (рис. 3.29).

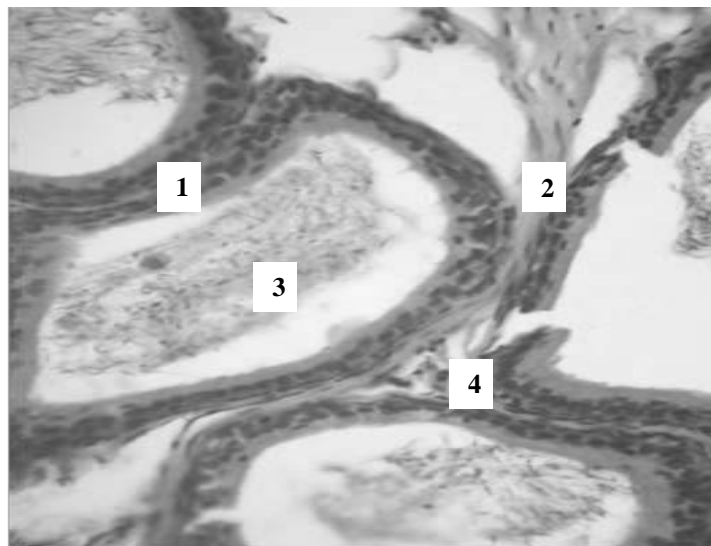
У 3-й серії експерименту на 14-ту добу спостереження після опромінення ЕМП у поодиноких каналцях над'ячка простежувалась більша кількість сперматозоїдів. У переважній більшості каналців сперматозоїди добре зберігали свою укомплектованість, структуру і форму клітин. Великий розмір каналця складав $0,194 \pm 0,046$ мм. Міоїдні клітини не містили дистрофічних порушень у всіх термінах дослідження (рис. 3.30).

На 30-ту добу спостереження каналці над'ячка мали порушення цілісності м'язово-волокнистої оболонки, містили в просвіті одиничні зрілі сперматозоїди з різним ступенем вираженості патологічних змін. Дистрофічні зміни каналців виражені також нерівномірно: поруч з каналцями округлої форми більше з'явилося покручених, неправильної форми каналців. Великий діаметр сім'яного каналця дорівнював $0,196 \pm 0,034$ мм. Менше з'явилося поодиноких спустошених або заповнених безструктурною масою каналців.



Відзначалася вакуолізація клітин епітеліального шару каналців (рис. 3.31).

Рис. 3.28. Над'ячко щура на 90-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - базальний шар; 2 - міоїдний шар; 3 - сперматозоїди; 4 - міжканальцевий простір.



Видозмінення каналців над'ячка.

Рис. 3.29. Над'ячко щура на 120-ту добу після опромінення ЕМП у 2-й серії експеримента. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - базальний шар; 2 - міоїдний шар; 3 - сім'яна рідина; 4 - міжканальцевий простір. Ознаки руйнування всіх шарів каналців над'ячка.

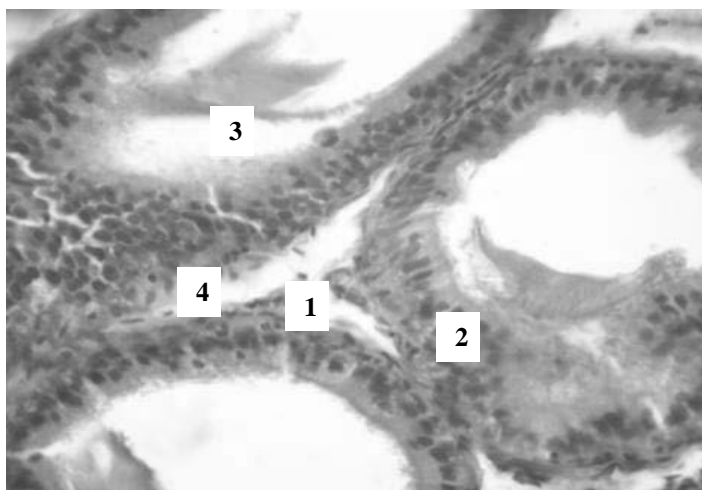
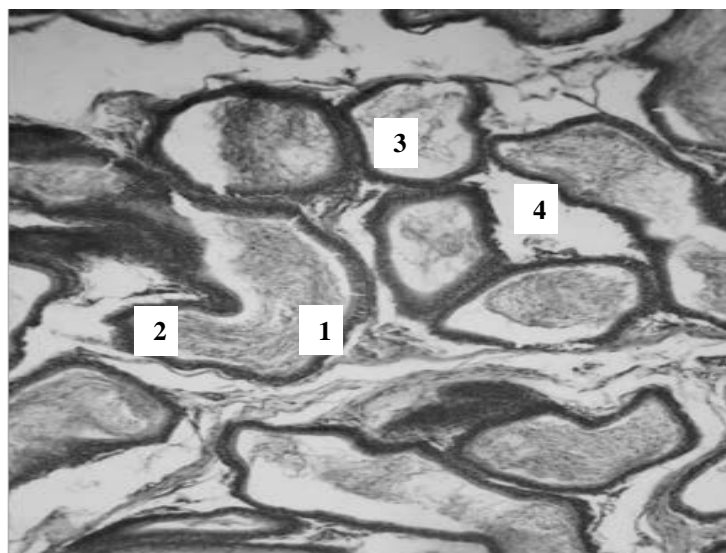


Рис. 3.30. Над'яєчко щура на 14-ту добу після опромінення ЕМП у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - базальний шар; 2 - епітеліальний шар; 3 – сім'яна рідина; 4 - міжканальцевий



простір. Пікнотизація ядер клітин епітеліального шару.

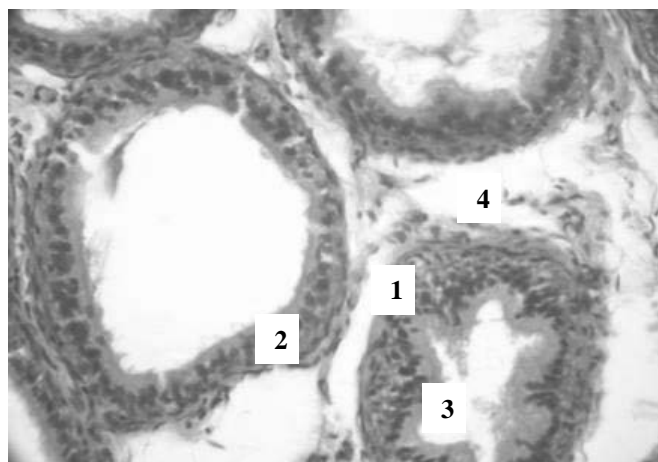
Рис. 3.31. Над'яєчко щура на 30-ту добу після опромінення ЕМП у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - базальний шар; 2-епітеліальний шар; 3–сім'яна рідина; 4 - міжканальцевий простір.

На 45-ту добу спостереження каналці над'яєчка містили у своєму просвіті поодинокі зрілі сперматозоїди з різним ступенем вираженості патологічних змін. Дистрофічні зміни каналців були більш виражені. Зустрічалися каналці, в яких відсутні статеві клітини, а також каналці, в яких знаходилися сперматозоїди з різним ступенем вираженості дегенеративних змін. У полі зору простежувалися статеві клітини, в яких відсутні ядра. Великий діаметр каналця дорівнював $0,184 \pm 0,038$ мм. У міру збільшення терміну дослідження - у просвітах каналців

більше з'являлося деформованих клітин сперматогенезу, в яких були відсутні ядра (рис. 3.32).

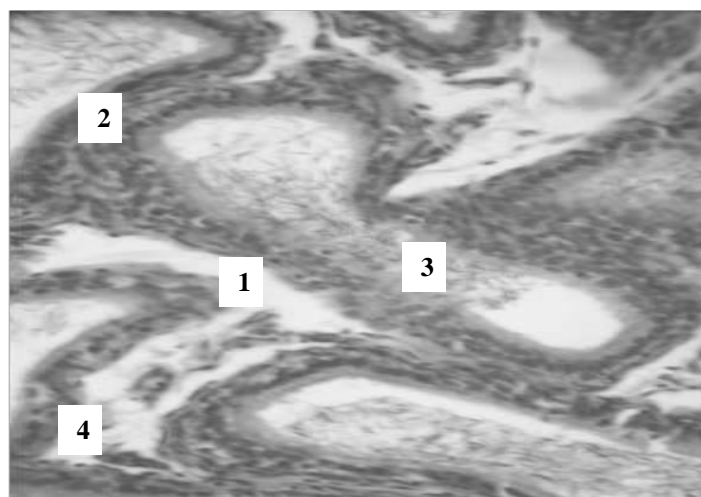
У більш пізні терміни дослідження - 120 діб - відбувалася часткова десквамація епітеліального шару. У призматичних клітинах каналців мережі над'яєчка з'являлися ознаки набухання цитоплазми і в деяких клітинах - пікнотизація ядер.

У головці, тілі і хвості над'яєчка у пізні терміни були явища набряку, клітинної інфільтрації, порушення цілісності адвентиціальної оболонки і гладком'язових шарів. Міоцити мали порушення цитоплазми і ядра. У більш пізні терміни виявлялася часткова десквамація епітеліального шару на рівні



базального шару каналців (рис. 3.33). Великий розмір каналця над'яєчка складав $0,175 \pm 0,046$ мм.

Рис. 3.32. Над'яєчко щура на 45-ту добу після опромінення ЕМП у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 -



базальний шар; 2 - епітеліальний шар; 3 - сперматиди; 4 - міжканалцевий простір. Деформація базального шару каналців над'яєчка.

Рис. 3.33. Над'яєчко щура на 120-ту добу після опромінення ЕМП у 3-й серії експеримента. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 -

базальний шар; 2- епітеліальний шар; 3 – сперматиди; 4 - міжканальцевий простір.

Від початку до середини експерименту каналці виносної системи над'яєчка містили у своєму просвіті поодинокі зрілі сперматозоїди з різним ступенем вираженості патологічних змін. Дистрофічні зміни каналців помірно виражені. Зустрічалися каналці, в яких відсутні статеві клітини, а також каналці, в яких знаходилися сперматозоїди з різним ступенем вираженості патоморфологічних змін. У полі зору простежувалися патологічно змінені форми статевих клітин.

У сім'явиносних каналцях над'яєчка спостерігалися помірно виражені дистрофічні зміни: поруч із округлої форми каналцями під кінець експерименту більше з'явилося каналців покрученої, неправильної форми. Розмір каналців помірно зменшувався. Більше з'явилося поодиноких спустошених або заповнених безструктурною масою каналців. Відзначалася вакуолізація клітин епітеліального шару каналців. Міоїдні клітини не містили дистрофічних порушень у всіх термінах досліджу.

Сім'явивідна протока мала на зрізах забарвлення середньої інтенсивності. Клітинної інфільтрації на препаратах не відзначалося. Цілісність адвентиціальної оболонки була збережена. Явищ набряку тканин не зазначалося ні в одній із серій. Структура гладком'язових оболонок була збережена. Цитоплазма міоцитів забарвлена рівномірно, ядра гомогенні без ознак пікнозу. Підслизовий шар рівномірний. Десквамації епітелію не відзначено. Слизова оболонка утворювала складки, рельєф яких ускладнювався в тазовому відділі. Цитоплазма та ядра базальних і призматичних клітин забарвлені рівномірно, не мали дистрофічних змін. Клітини в'їчастого епітелію збережені. У просвіті протоки містилися спазматозоони, клітини на різних етапах диференціювання.

Таким чином, можна підсумувати, що у головці, тілі і хвості над'яєчка у пізні терміни експерименту спостерігалися явища набряку, клітинної інфільтрації, порушення цілісності базального і м'язового шарів. Міоцити не мали порушень цитоплазми і ядра. У пізні терміни виявлялася часткова десквамація епітеліального шару на рівні власної оболонки каналця. Дворядний епітелій зберігав свою укомплектованість на всіх термінах спостережень. Клітини базального епітелію містили дистрофічні зміни, у призматичному епітелії відбувалося набухання цитоплазми, пікнотізація ядер. В середині сім'яних каналців над'яєчка в усіх серіях досліджу містилося багато патологічно змінених форм зрілих сперматозоїдів, що свідчило про те, що ЕМП високої напруги низької частоти призводить до порушення процесу сперматогенезу,

появі незрілих і дегенеративних форм сперматозоїдів, зниження скорочувальної здатності сім'явиносних шляхів по всій їх довжині.

РОЗДІЛ 4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТАТЕВИХ ОРГАНАХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВЖИВАННЯ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ

Нами була зроблена спроба визначити морфологічні зміни в яєчках і над'яєчках щурів, які вживали імуномодулятор – 7% спиртову настоянку ехінацеї пурпурової з розрахунку 0,0018 мл/г маси тварини. Настоянка ехінацеї пурпурової вводилася щурам через внутрішньошлунковий зонд протягом п'яти днів і щури виводилися з експерименту шляхом передозування наркозу на 14, 30, 45, 90 і 120-ту доби. Контрольна група тварин створена в кількості 20 штук. Гістологічний матеріал - яєчка, над'яєчка вилучали з тварин і фіксували в 10% розчині нейтрального формаліна і рідині Буена. Після фіксації з латеральної поверхні статевих органів вирізали шматочки тканини розміром 0,5 x 0,3 x 0,2 см. Забір органів щурів здійснювали відразу після забою, швидко, мінімально торкаючись органа, щоб уникнути появи артефактів у паренхімі. Органи проводили через спирти висхідної концентрації, заливали у парафінові блоки. Рецепти приготування розчинів узяті з керівництва [68]. У блоці яєчко орієнтували верхнім кінцем до площини мікротомного ножа; із блоку виготовляли 100-120 серійних зрізів товщиною 8-10 мкм. Із деяких органів (правого і лівого яєчка та над'яєчка) виготовляли по 4 гістологічних препарата від кожного щура. З гістологічних тканин тварин у кількості 50 штук, що тільки вживали настоянку ехінацеї пурпурової, було виготовлено 350 препаратів, тобто було досліджено 1400 біоптатів, з них 1300 – з піддослідних тварин, 100 – з контрольних.

Гістологічне і морфологічне дослідження яєчок і над'яєчок проводили таким чином, як і при дослідженні тканин щурів, що опромінювалися електромагнітним полем високої напруги низької частоти.

В яєчках контрольної групи тварин клітинної інфільтрації не відзначалося. Звивисті сім'яні каналці щільно прилягали один до одного. На базальній мембрані розташовувалися світлі і темні сперматогонії, які мали округлу форму, укомплектовані по всій периферичній окружності базальної мембрани, з ядрами овальної форми.

Сустентоцити розташовувалися між сперматогоніями на базальній мембрані. Існували світлі і темні клітини. Сустентоцити досягали верхівками просвіту каналця. Клітини мали пірамідальну форму з ядрами неправильної форми. На бічних поверхнях спостерігалися бухтоподібні заглиблення, до яких примикали сперматоцити і сперматіди, які диференціювалися. Між сусідніми сустентоцитами існували зони щільних контактів.

У просвіті сім'яних каналців розташовувалися сперматозоїди, що виходили з верхівок суспензій хвостиками вперед. На різних ділянках каналців сперматогенез мав різну стадію, спостерігалася диференціювання сперматид на шийку і хвіст. Не відзначалося спермійів з подвоєною головою і хвостом, вигином або девіацією шийки або хвоста. Ендокриноцити розташовувалися між сім'яними каналцями в інтерстиційній тканині близько до кровоносних судин. Форма однієї частини клітин округла або овальна. Інші мали багатокутну форму. Ядра округлої, овальної або неправильної форми.

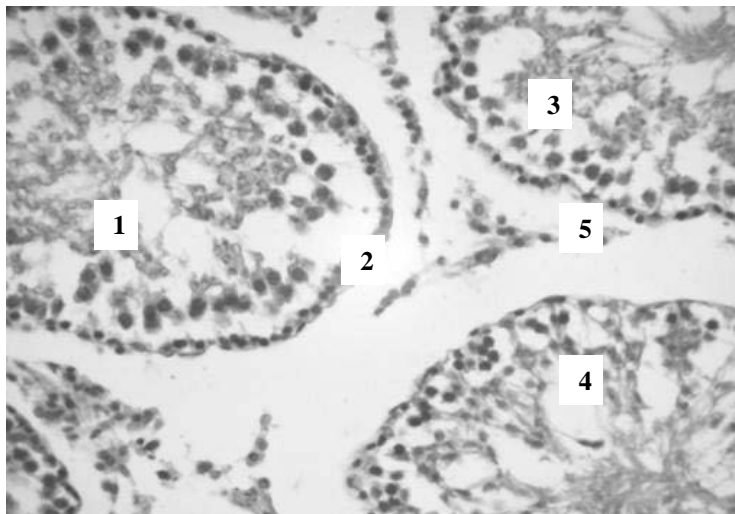
У структурі гематотестикулярного бар'єру яєчок щурів, що отримували 7% спиртову настоянку ехінацеї пурпурової, базальна мембрана оточувала всі покручені каналці, цілісність її не порушена. Мала спрямовані всередину і назовні вирости. Міоїдні клітини видовженої форми з веретеноподібними ядрами розташовувалися по всьому колу каналців.

У сім'яноспій системі яєчка прями каналці оточені адвентиціальною оболонкою, яка щільно прилягала до шару м'язових клітин, на яких розміщувалися клітини сперматогенного епітелію. У просвіті каналців розташовувалися сперматозоїди. Канальці мережі яєчка оточені адвентиціальною оболонкою, що покривала шари м'язових клітин, на яких базувався призматичний епітелій, що змінювався в дистальних відділах кубічним. У середині каналців спостерігалися сперматозоїди. Виносні каналці оточені м'язово-волокнистою і адвентиціальною оболонкою. М'язові клітини мали овальні видовжені ядра. На м'язовому шарі розташовувався кубічний, з округлими ядрами, і війчастий, з овальними ядрами, епітелій. У просвіті каналців розташовувалися сперматозоїди.

У контрольних щурів-самців лінії Вістар у віці 2 місяців вагою 250 г яєчко являло собою утворення округлої форми, покрите білковою оболонкою з кровоносними судинами і сім'яними каналцями довжиною 10 мм, шириною 7 мм, товщиною 5 мм. Маса органу становила $2,2 \pm 0,8$ г. На гістологічних зрізах часточок яєчка паренхіма його була представлена звивистими і прямими сім'яними каналцями, власна оболонка яких була покрита чотирирядним сперматогенним епітелієм, між клітинами якого розташовувалися підтримуючі клітини Сертолі. Великий діаметр каналця складав $0,226 \pm 0,030$ мм. У міжканальцевих сполучнотканинних проміжках розташовувалися інтерстиційні ендокриноцити або клітини Лейдіга. Питома вага звивистих каналців становила $73,25 \pm 1,35\%$ в одиниці площі ($p \geq 0,05$), інтерстиційної тканини - $26,75 \pm 2,10\%$ ($p \leq 0,05$) (табл.4.1, рис. 4.1).

На 14-ту добу після вживання настоянки ехінацеї пурпурової яєчка щурів збільшувались у розмірах у порівнянні з контрольними тваринами, зменшувалися застійні явища в яєчках, тургор їх був знижений. В яєчках

зменшувався екстрацелюлярний набряк, зменшувалася дезорганізація і злуцвання сперматогенного епітелію у просвіт сім'яних каналців, відбувалося відновлення пошаровості і паралелізму між окремими шарами власної оболонки



яєчок. У деяких випадках зазначалися розшарування і лізис базальної мембрани капілярів.

Рис. 4.1. Яєчко контрольних тварин. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматиди, сперматозоїди; 4 - сім'яна рідина; 5 - міжепітеліальні сполучнотканинні прошарки.

У клітинних елементах гематотестикулярного бар'єру щурів, вживавших імуномодулятор, відбувалося уповільнення мікропіноцитоза, відновлення будови крист у набряклих мітохондріях, помірне відбудовування мембранних структур. Подібні зміни спостерігалися і в інтерстиційних ендокриноцитах. На 14-ту добу спостерігалася помірне збільшення великого діаметра звивистих сім'яних каналців до $0,236 \pm 0,153$ мм, які у подальшому розширювалися. Явища набряку власної оболонки прямих каналців та її деформація зменшувалися. Питома вага звивистих каналців в одиниці площі була більшою - $75,11 \pm 3,60\%$ ($p \geq 0,05$), ніж у попередні строки спостереження, а інтерстиційної тканини - меншою - $24,89 \pm 1,85\%$ ($p \leq 0,05$) (рис. 4.2).

На 30-ту добу експеримента яєчко збільшилося у розмірах у порівнянні з попередньою групою. Визначалося помітне збільшення мережі судин у його білковій оболонці. Судини ін'єковані венозною кров'ю. Цитоплазма епітеліальних клітин гіпохромна, у деяких клітинах відзначалася вакуолізація, а у подальшому - лізис цитоплазми. Спостерігалася збільшення діаметру сім'яних каналців, їх зморщування. У просвіті каналців знаходилися білкові маси, некротизовані клітини сперматогенезу, в невеликій кількості деформовані сперматозоони.

Таблиця 4.1

Порівняльна таблиця питомої ваги звивистих сім'яних каналців, інтерстиційної тканини та великого діаметра сім'яних каналців яєчок щурів після введення настоянки ехінацеї пурпурової

Доба спостереження	Морфометричні показники (M±m)		
	Сім'яні каналці, %	Інтерстиційна тканина, %	Великий діаметр сім'яних каналців, мм
Контрольна група n = 6	73,05 ± 1,35	26,72 ± 2,10*	0,226± 0,030*
14-та доба n = 10	75,11 ± 3,60	24,89 ± 1,85*	0,236± 0,153*
30-та доба n = 10	76,85 ± 2,36*	23,35 ± 1,51*	0,252±0,036*
45-та доба n = 10	77,21 ± 2,55*	22,79 ± 1,61*	0,265±0,042
90-та доба n = 10	78,91 ± 2,20*	23,19 ± 2,15*	0,271±0,054*
120-та доба n = 10	82,82 ± 1,35*	17,28 ± 1,55*	0,278±0,065*

*- символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$

Зазначалося порушення пошаровості і паралелізму власної оболонки сім'яних каналців, відносно збільшення клітинних елементів в органі, також безклітинних структур, зменшувалася деструкція сперматогенного епітелію. Спостерігалось подальше збільшення питомої ваги сім'яних каналців до $76,85 \pm 2,86\%$ ($p \leq 0,05$) і відповідно зменшення питомої ваги інтерстиційної тканини до $23,35 \pm 1,51$ ($p \leq 0,05$). Збільшувалась кількість каналців зі сперматозоонами до $52,49 \pm 2,53\%$ ($p \leq 0,05$), великий діаметр каналців яєчок у середньому становив $0,252 \pm 0,036$ мм (рис. 4.3).

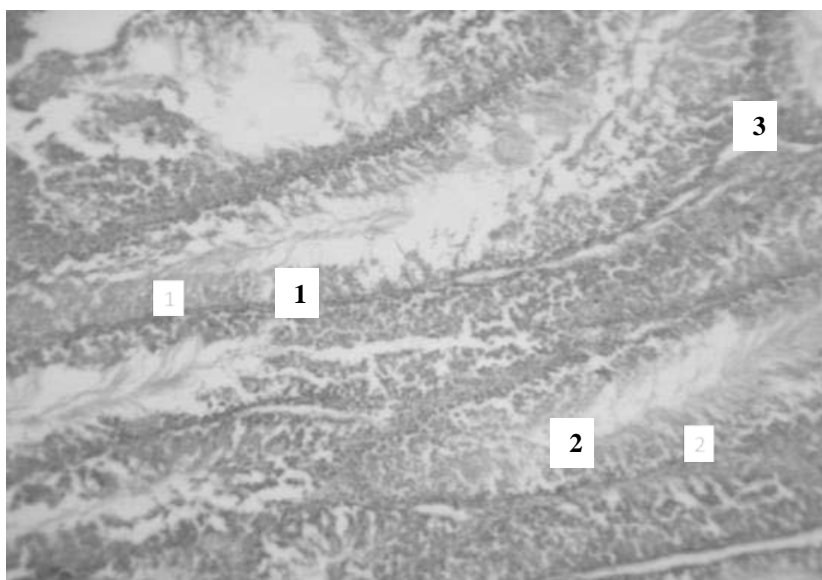


Рис. 4.2. Яєчко щура на 14-ту добу після вживання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - сперматогенний епітелій; 2 - сперматозоїди в просвіті канальців; 3- інтерстиційна тканина. Набряк інтерстицію. Помірні деструктивні зміни в сім'яних канальцях.

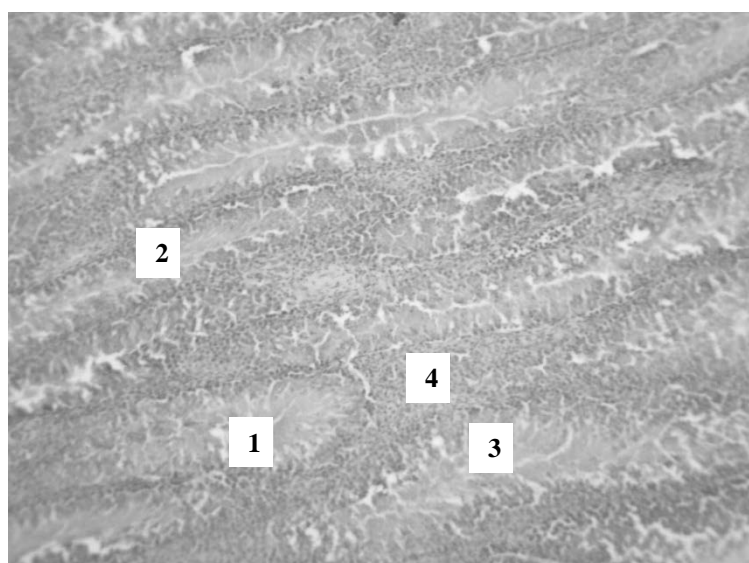


Рис. 4.3. Яєчко щура на 30-ту добу після використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 – сперматогенний епітелій; 3 - сперматозоїди в спермі; 4 - інтерстиційна тканина. Помірні деструктивні зміни сперматогенного епітелію, розшарування його окремих шарів. Набряк інтерстиційної тканини.

На 45-ту добу експеримента яєчко збільшене у розмірах порівняно з попередніми групами спостереження. Застійні явища в яєчку менш виражені. В ядрах спостерігалися незначні поліхромія, пікноз, лізис. Збільшувався діаметр сім'яних канальців, спостерігалося їх зморщування. Власна оболонка сім'яних канальців була розшарована, у просвіті сім'яних канальців виявлялися білкові

маси, залишки клітин, деформованих клітини сперматогенезу спостерігалось менше, ніж на 30-ту добу експерименту.

На 90-ту добу після вживання тваринами настоянки ехінацеї пурпурової яєчко ставало ще менш в'ялим, збільшувалося у розмірах. Застійні явища в яєчку проявлялися набагато менше. В ядрах спостерігалися поліхромія, пікноз, лізис. Незначно збільшився діаметр сім'яних каналців, відновлювалася структура сім'яних каналців яєчок, цілісність власної оболонки прямих каналців яєчка, рівномірність її товщини. Невеликі ділянки склерозу надалі звужувалися. Десквамація епітелію зменшувалася. Цитоплазма епітеліальних клітин була гіпохромна, надалі спостерігалися вакуолізація і лізис цитоплазми (рис. 4.5).

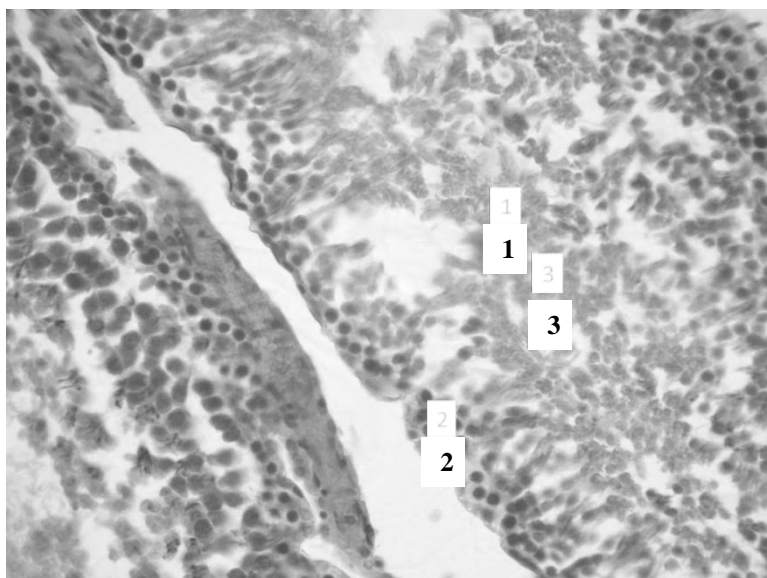


Рис. 4.4. Яєчко щура на 45-ту добу після вживання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматозоїди. Ознаки порушення пошаровості сперматогенного епітелію. Набряк інтерстиційної тканини.

Спостерігалось розростання одиничних волокон сполучної тканини, адвентиційної оболонки звивистих сім'яних каналців (великий діаметр каналця – $0,265 \pm 0,042$ мм) і протоків яєчка, колагеноутворення в м'язововолокнистій оболонці. Вакуолі у цитоплазмі призматичного епітелію каналців головки і протоків яєчка збільшувалися. В ядрах базального епітелію з'являлася поліхромія, вони ставали пікнотичними. Зміни в базальному епітелії були такими ж, як і в призматичному. Питома вага сім'яних каналців збільшувалася до $78,91 \pm 2,20\%$ ($p \leq 0,05$), інтерстиційної тканини - зменшувалася до $23,19 \pm 2,15\%$ ($p \leq 0,05$). Канальців зі сперматозоонами було $55,3 \pm 2,75\%$ ($p \leq 0,05$).

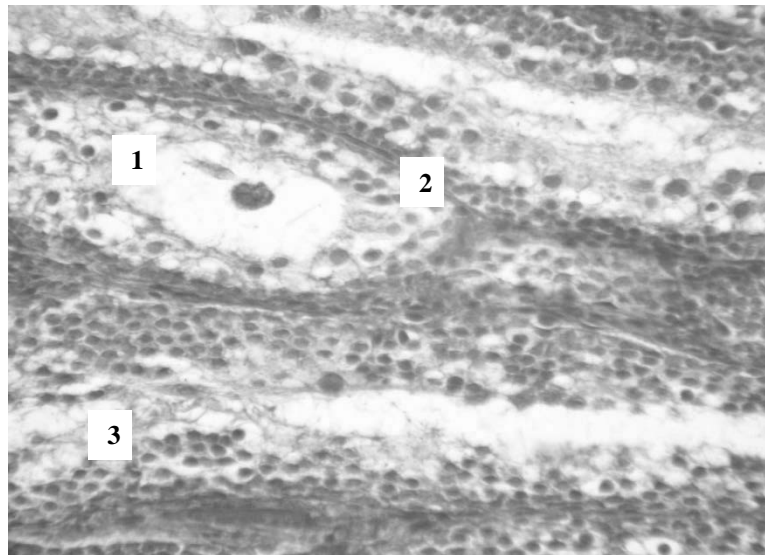


Рис. 4.5. Яєчко щура на 90-ту добу після використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення за Маллорі-Слінченком. Збільшення $\times 100$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматозоїди.

На 120-ту добу експеримента яєчко ще збільшувалося у розмірах. Білкова оболонка яєчка стає більш світлою, через неї просвічують помірно розширені кровоносні судини, що свідчило про зменшення застійних явищ в яєчку. На гістологічних зрізах ми відзначали помірну дистрофію і деструкцію специфічних елементів досліджуваного яєчка. Сім'яні канальці значно збільшені у розмірах, мали різну неправильну форму у результаті складчастості їх власної оболонки, деякі з них перебували у стадії спустошення. Клітинні елементи в сім'яних канальцях розташовувалися, головним чином, безладно, порушувалася їх пошаровість. У більшості своїй вони відшарувались від власної оболонки і знаходилися вільно в просвіті канальців. Питома вага сім'яних канальців збільшувалася до $82,82 \pm 1,35\%$ ($p \leq 0,05$), інтерстиційної тканини - зменшувалася до $17,18 \pm 1,55\%$ ($p \leq 0,05$) (рис. 4.6). Канальців зі сперматозоонами містилося $35,55 \pm 0,68\%$ ($p \leq 0,05$).

Помірно виражені деструктивні зміни в самих клітинах дещо утруднювали їх ідентифікацію. Власна оболонка канальців зберігала свою цілісність і форму у всіх канальцях протягом усього експерименту, але у деяких ділянках ставала потовщеною внаслідок невираженого набухання. Порушувалася пошаровість власної оболонки сім'яних канальців, спостерігалось її огрубіння, розшарування, складчастість, лізис мембранних структур. У неклітинних її шарах відзначалося збільшення кількості колагенових волокон. Зміни в інтерстиційній тканині характеризувалися розростанням сполучнотканинних елементів у ній, відносним зменшенням клітинних елементів і слабо вираженою їх деструкцією. Великий діаметр канальців дорівнював $0,278 \pm 0,065$ мм (рис. 4.7).

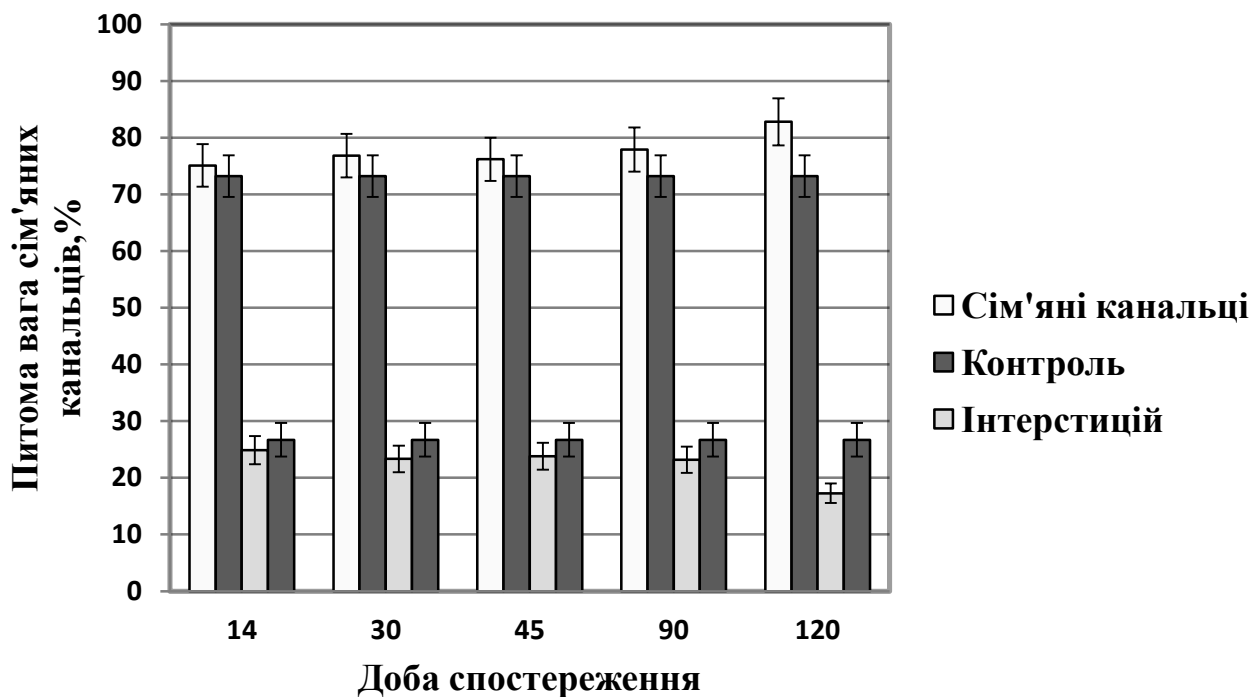


Рис. 4.6. Динаміка змін питомої ваги звивистих сім'яних каналців та інтерстиційної тканини яєчок щурів після введення настоянки ехінацеї пурпурової.

У другому симетричному яєчку після введення настоянки ехінацеї пурпурової відбувалося збільшення його обсягу, ішемія, гіпоплазія сперматогенного епітелію, відновлювався відтік венозної крові, спостерігалось збільшення кількості сперматозоонів, гіпоплазія і гіпотрофія сперматогенного епітелію, гіпертрофія клітин Лейдіга.

В артеріях контрлатерального яєчка спостерігалось посилене кровонаповнення. Змін в адвентіційно-м'язовій оболонці не відбувалося, в ендотеліальному шарі відзначалася помірна гіпертрофія і проліферація ендотеліоцитів. Спостерігалось незначне колагеноутворення у м'язововолокнистій оболонці сім'яних каналців. Клітинна інфільтрація і набухання тканини у контрлатеральному яєчку були відсутні в усі терміни спостереження.

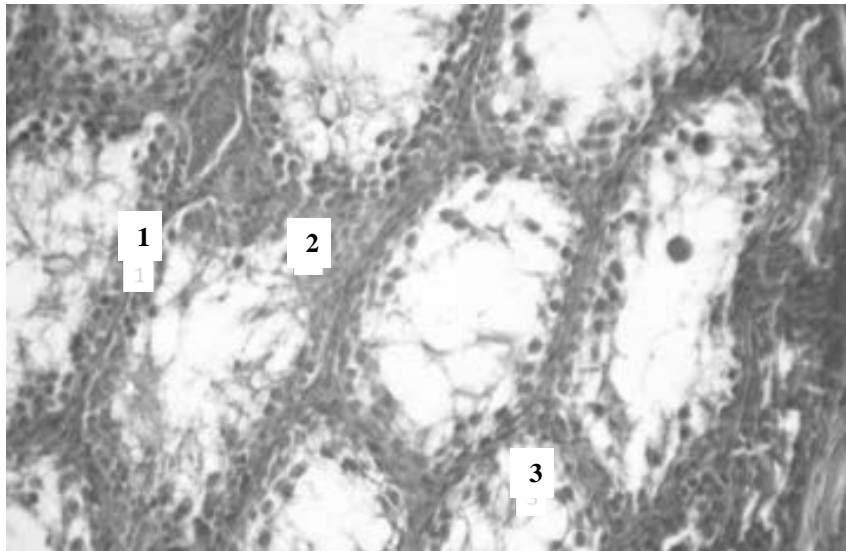


Рис. 4.7. Яєчко щура на 120-ту добу після використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення за Маллорі-Слінченком.. Збільшення $\times 100$. 1 - сперматогенний епітелій; 2 – сперматозоїди; 3 – сім'яна рідина. Процес утворення сперматозоїдів.

В експериментальній групі тварин, які вживали настоянку ехінацеї пурпурової, сперматоцити ставали дезорієнтованими по відношенню до клітин Сертолі, відзначалася їх дисконкомплексція. У цитоплазмі і ядрах клітин відзначалася гіпохромія. У контрлатеральному яєчку цитоплазма клітин ставала гіпохромною, але клітини зберігали пірамідальну форму, висоту до просвіту каналців, бухтоподібні бічні поглиблення, в яких знаходилися клітини сперматогенезу. Ядра підтримуючих клітин у всіх випадках зберігали округлу форму, але до 90-ї доби ставали поліхромними. Ядра ставали гіпертрофованими, зберігали овоїдну форму. Питома вага звивистих каналців в одиниці площі становила $82,92 \pm 2,55\%$ ($p \geq 0,05$), інтерстиційної тканини - $17,18 \pm 1,43\%$ ($p \leq 0,05$), тобто питома вага звивистих каналців у процесі експеримента поступово збільшувалася, інтерстиційна тканина – зменшувалась. Великий діаметр звивистих каналців також поступово збільшувався до $0,278 \pm 0,065$ мм ($p \leq 0,05$). Усі кількісні зміни сперматогенного епітелію вказували на покращення морфологічної структури яєчок щурів після вживання ними 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової.

Над'яєчко не зменшувалося, ступінь гіпоплазії придатка була незначно виражена. Відзначалася нерізко виражена клітинна лімфоцитарна інфільтрація. Питома вага сім'яних каналців збільшувалася до $77,21 \pm 1,61\%$ в одиниці площі ($p \leq 0,05$), інтерстиційної тканини - зменшувалася до $22,79 \pm 1,61\%$ ($p \leq 0,05$). Великий діаметр каналця дорівнював $0,265 \pm 0,042$ мм. Зазначалися розшарування і лізис базальної мембрани капілярів, порушення міжнотеліальних контактів, утворення «локусів витоку» з виходом формених

елементів крові в інтерстиційний простір. Спостерігалось скупчення еритроцитів у просвіті інтраорганих судин. У клітинних елементах інтерстиційної тканини деструктивні зміни були менш виражені (рис. 4.8).

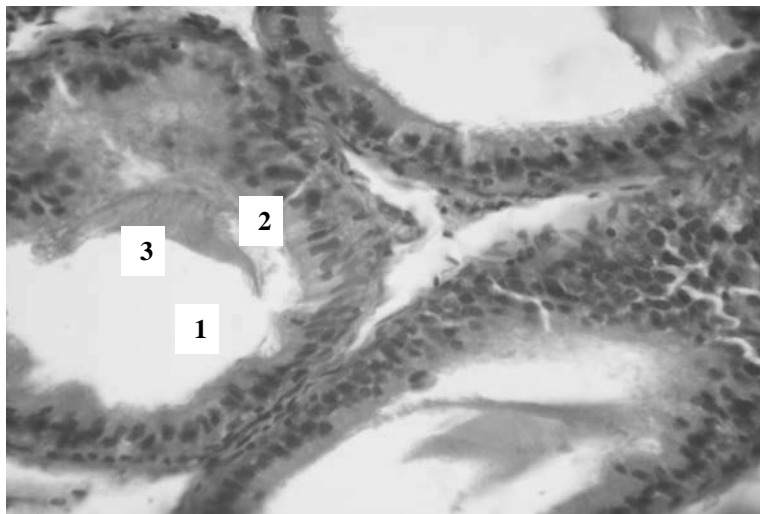


Рис. 4.8. Над'яєчко щура після використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - сім'яний каналець; 2 – епітеліальні шари; 3 – сім'яна рідина. Помірні деструктивні зміни сім'яних каналців.

РОЗДІЛ 5
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН
ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ ЩУРІВ
ПІСЛЯ ДІЇ ЕМП І ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДУЛЮЮЧОГО
ПРЕПАРАТА У РАННІХ ТА ПІЗНІХ СТРОКАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

5.1. Морфологія яєчка після дії ЕМП і використання настоянки ехінацеї пурпурової

У контрольних щурів-самців лінії Вістар у віці 2 місяців вагою 200г яєчко являло собою округлої форми орган, вкритий білковою оболонкою з кровоносними судинами і сім'яними канальцями довжиною 10 мм, шириною 5 мм, товщиною 4 мм. Маса органу становила $2,5 \pm 0,8$ г. На гістологічних зрізах часточок яєчка паренхіма його була представлена прямими і звивистими сім'яними канальцями, власна оболонка яких була вкрита сперматогенним епітелієм, між клітинами якого розташовувалися підтримуючі клітини.

При дослідженні контрольної групи тварин в яєчках патологічних змін не відзначалося. Звивисті сім'яні канальці щільно прилягали один до одного. На базальній мембрані розташовувалися світлі і темні сперматогонії, які мали округлу форму, укомплектовані по всій периферичній окружності мембрани, з ядрами овальної форми.

Сустентоцити розташовувалися між сперматогоніями на базальній мембрані. Існували світлі і темні клітини. Сустентоцити досягали верхівками просвіту канальця. Клітини мали пірамідальну форму, з ядрами неправильної форми. На бічних поверхнях спостерігалися бухтоподібні поглиблення, до яких примикали сперматоцити і сперматиди, які диференціювалися. Між сусідніми сустентоцитами існували зони щільних контактів.

У просвіті сім'яних канальців розташовувалися сперматозоїди, що виходили з верхівок сустентоцитів хвостиками вперед. На різних ділянках канальців сперматогенез мав різну стадію, спостерігалось диференціювання сперматид на шийку і хвіст. Не відзначалося спермійів із подвоєною головкою і хвостом, вигином або девіацією шийки або хвоста. Ендокриноцити розташовувалися між сім'яними канальцями в інтерстиційній тканині близько до кровоносних судин. Форма однієї частини клітин округла або овальна. Інші мали багатокутну форму. Ядра округлої, овальної або неправильної форми.

У структурі гематотестикулярного бар'єру базальна мембрана оточувала всі звивисті канальці, цілісність її не порушена. Мала спрямовані всередину і назовні вирости. Міоїдні клітини видовженої форми з веретеноподібними ядрами розташовувалися по всьому колу канальців.

У сім'яносній системі яєчка - прямі каналці покриті сполучнотканною оболонкою, яка щільно прилягає до шару м'язових клітин, на яких розташовані клітини призматичного епітелію. У просвіті каналців розташовувалися сперматозоїди. Канальці мережі яєчка оточені адвентиціальною оболонкою, що покривала шари м'язових клітин, на яких базувався призматичний епітелій, що змінювався в дистальних відділах війчастим. Всередині каналців знаходилися сперматозоїди. Виносні каналці оточені м'язово-волокнистою і адвентиціальною оболонками. М'язові клітини мали овальні видовжені ядра. На м'язовому шарі розташовувався призматичний, з округлими ядрами, і війчастий, з овальними ядрами, епітелій. У просвіті каналців простежувалися сперматозоїди. Великий діаметр каналця складав $0,225 \pm 0,032$ мм. У міжканальцевих сполучнотканинних проміжках розташовувалися інтерстиційні ендокриноцити або клітини Лейдіга. Питома вага звивистих сім'яних каналців становила $75,28 \pm 1,45\%$ ($p \geq 0,05$), інтерстиційної тканини - $24,72 \pm 2,15\%$ ($p \leq 0,05$) (рис. 5.1).

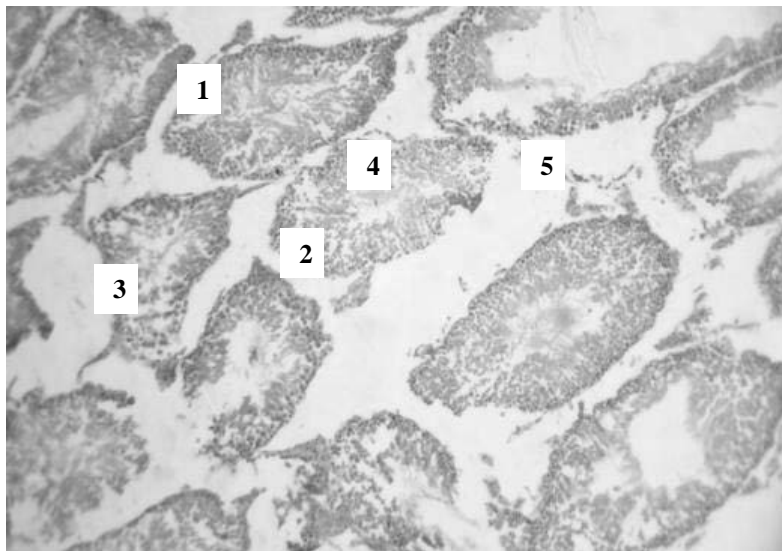


Рис. 5.1. Яєчко контрольного щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 100$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматиди, сперматозоїди; 4 - сім'яна рідина; 5 - міжепітеліальні сполучнотканинні прошарки.

На 14-ту добу після впливу опромінення ЕМП і вживання настоянки ехінацеї пурпурової яєчки були меншими за розмірами у порівнянні з контрольними тваринами, зберігалися помірні застійні явища в кровоносній системі яєчок, тургор їх був знижений. У тканині яєчок спостерігався екстрацелюлярний набряк, дезорганізація і деструкція сперматогенного епітелію були помірно вираженими. На поперекових зрізах присутні всі шари сперматогенного епітелію, клітини сперматогенного епітелію на всіх стадіях розвитку статевих клітин. Зберігалася пошаровість і паралелізм між окремими

шарами власної оболонки яєчок. У деяких випадках зазначалися розшарування і лізис базальної мембрани капілярів.

Структура стінок судин гемомікроциркуляторного русла збереглася на рівні опроміненої ЕМП групи тварин. Орієнтація артерій яєчка і інтерстиційних артерій у всіх тварин залишалася такою, як і в групі тварин, що тільки опромінювалися ЕМП. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних каналців також не змінилося у порівнянні з попередньою групою тварин. Спостерігався набряк стінок артеріол. Форма і орієнтування ендотеліоцитів залишалися без змін, їхні ядра не містили пікнотичних змін, люмінальна поверхня цитоплазми залишалася гладкою. Ядра зберігали овальну форму і гомогенну структуру. Визначалося повнокров'я вен.

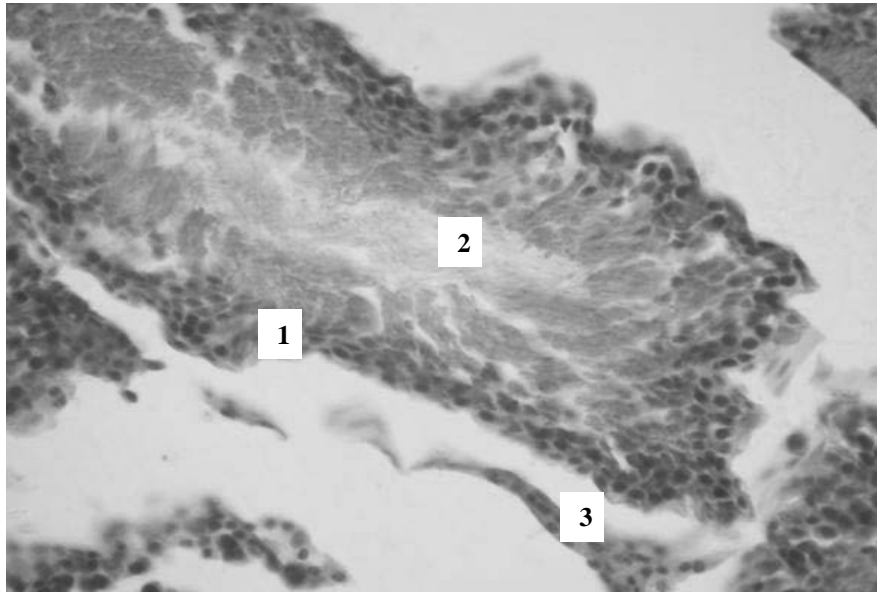
Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним каналцям яєчка. Співвідношення кількості прекапілярних артеріол і каналців залишалося на рівні опроміненої ЕМП групи тварин. Контури зовнішньої поверхні стінок судин залишалися рівними. Звивистість прекапілярних артеріол не посилювалася, набряклість стінок мікросудин була помірною. Ендотеліальні клітини були помірно набряклими, їх межі залишалися чіткими в усіх серіях. Люмінальна поверхня клітин була рівною, пікнозу ядер не спостерігалось. Форма ендотеліоцитів набула нечітких форм з явищами набряку. Капіляри утворювали розгалуджену мережу, заповнюючи міжканалцеві проміжки. Веноулярні кінці капілярної сітки були дещо розширені у порівнянні з артеріальними. Спостерігалися спазмовані і спустошені ділянки артеріол. В окремих ділянках зустрічалися повнокровні капіляри.

У цей термін досліджується повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у веноулярних відділах. З'являються розриви базальних мембран звивистих сім'яних каналців, мембрани деформуються, відшаровуються від рядів сперматогоній. У більш пізні терміни, в одиничних каналцях відбувається роз'єднання контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості каналців суспендоцити змінили свою укомплектованість, структуру і форму клітин. Деформовані суспендоцити в каналцях із зруйнованим сперматогенезом містили у своїх верхівках клітини сперматогенного епітелію від сперматид до сперматогоній. Міоїдні клітини не містили значних дистрофічних порушень у цей термін досліджу.

Більш виразними стають явища порушення гематотестикулярного бар'єру. У клітинних елементах гематотестикулярного бар'єру відбувалося посилення мікропіноцитоза, дисконкомплексация крист у набряклих мітохондріях, лізис мембранних структур. Подібні зміни спостерігалися і в інтерстиційних ендокриноцитах.

На 14-ту добу спостерігалось помірне розширення великого діаметра звивистих сім'яних каналців яєчок до $0,246 \pm 0,043$ мм, які у подальшому звужувалися. Відзначалися явища набряку власної оболонки звивистих каналців, її деформація. Питома вага звивистих сім'яних каналців була меншою - $75,11 \pm 3,66\%$ ($p > 0,05$), інтерстиційної тканини - більшою - $24,89 \pm 1,15\%$ ($p < 0,05$), ніж в попередні строки спостереження (рис. 5.2).

Рис. 5.2. Яєчко щура на 14-ту добу після дії ЕМП і використання настоянки



ехінації пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - сперматогенний епітелій; 2 – сперматозоїди у просвіті каналців; 3- інтерстиційна тканина. Набряк інтерстицію. Деструктивні зміни в сім'яних каналцях.

На 30-ту добу експерименту яєчко менше за розмірами у порівнянні з попередньою групою тварин. Визначалося помітне збільшення мережі судин у його білковій оболонці. Судини ін'єковані венозною кров'ю, що свідчило про наявність застійних явищ у кровоносній системі яєчок, тургор їх був знижений. В яєчках простежувався екстрацелюлярний набряк, дезорганізація і деструкція сперматогенного епітелію. На різних ділянках сім'яних каналців знаходилися статеві клітини з різним ступенем зрілості. Також присутні патологічні форми сперматозоїдів із подвійними головками і хвостами. Спостерігалось зменшення кількості шарів і потрапляння окремих клітин сперматогенного епітелію у просвіт сім'яних каналців, порушення пошаровості і паралелізму між окремими шарами власної оболонки яєчок. У деяких випадках зазначалися розшарування і лізис базальної мембрани капілярів. У клітинних елементах гематотестікулярного бар'єру відбувалося посилення мікропіноцитоза, дискомплексация крист у набряклих мітохондріях, лізис мембранних структур.

Аналогічні зміни спостерігалися в клітинах Лейдіга. Структура стінок судин гемомікроциркуляторного русла була зруйнованою. Орієнтація артерій яєчка і інтерстиційних артерій у всіх тварин залишалася такою, як і в групі тварин, що тільки опромінювалися ЕМП. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних каналців також не змінилося у порівнянні з попередньою групою тварин. Спостерігався помірний набряк стінок судин. Форма і орієнтування ендотеліоцитів залишалися без змін, їхні ядра не містили пікнотичних змін, люмінальна поверхня цитоплазми залишалася гладкою. Ядра зберігали овальну форму і гомогенну структуру. Визначалося незначне повнокров'я артерій. Цитоплазма епітеліальних клітин гіпохромна, в деяких клітинах відзначалася вакуолізація, а в подальшому - лізис цитоплазми. Посткапілярні венули зберігали свою топографію. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалася. Судини були збільшено повнокровні. Клітини судинного ендотелію не набрякли, їхні ядра гомогенної структури, без дистрофічних змін. Топографічне розташування вен залишилося без змін, їх звивистість не збільшилася, контури стінок залишалися рівними. Розгалуження вен було таким, як у тварин попередньої групи. Судини були помірно повнокровні, з вираженим веностазом. Клітини судинного ендотелію з дистрофічними змінами.

Ознаки порушення гематотестикулярного бар'єру стають помірно вираженими. У клітинних елементах гематотестикулярного бар'єру відбувалося посилення мікропіноцитоза, дисконфлексія крист у набряклих мітохондріях, лізис мембранних структур. Подібні зміни спостерігалися в інтерстиційних ендокриноцитах.

Спостерігалось зменшення діаметру сім'яних каналців, їх зморщування. У просвіті каналців перебували білкові маси, некротизовані клітини сперматогенезу, у невеликій кількості деформовані сперматозоони. Зазначалося порушення пошаровості та паралелізму власної оболонки сім'яних каналців, відносно зменшення клітинних елементів в органі, збільшення безклітинних структур, поглиблювалася деструкція сперматогенного епітелію. Спостерігалось подальше збільшення питомої ваги сім'яних каналців до $76,65 \pm 2,36\%$ ($p \leq 0,05$) і відповідне зменшення інтерстиційної тканини до $23,35 \pm 1,51\%$ ($p \leq 0,05$). Збільшувалася кількість каналців із сперматозоонами до $52,49 \pm 2,53\%$ ($p \leq 0,05$), великий діаметр каналців становив $0,261 \pm 0,026$ мм (рис. 5.3).

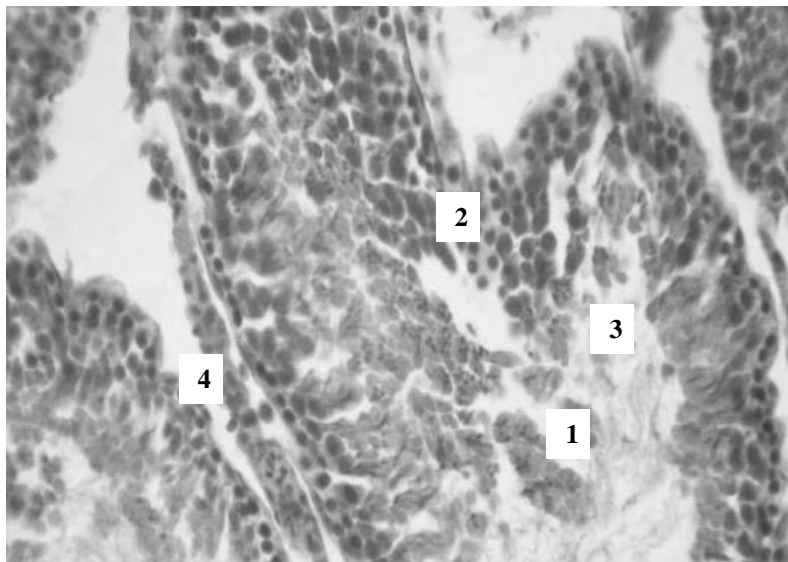


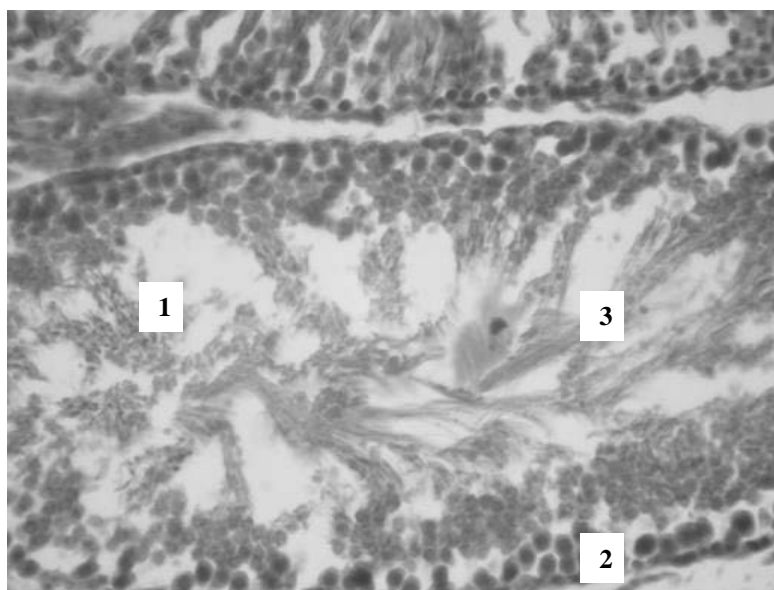
Рис. 5.3. Яєчко щура на 30-ту добу після дії ЕМП і використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксилином і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 – сперматогенний епітелій; 3 – сперматозоїди в спермальній рідині; 4- інтерстиційна тканина. Деструктивні зміни сперматогенного епітелію: розшарування його окремих шарів, ознаки порушення процесу утворення сперматозоїдів. Набряк інтерстиційної тканини.

На 45-ту добу експерименту яєчко зменшене у розмірах порівняно з попередніми групами спостереження. Тургор яєчка був знижений. Зазначалося розшарування і лізис базальної мембрани капілярів, порушення міжєндотеліальних контактів, утворення «локусів витоку» з виходом формених елементів крові в інтерстиційний простір. Спостерігалось скупчення еритроцитів у просвіті інтраорганичних судин. Зменшувався спазм артеріальної ланки кровоносної системи яєчок. Контури зовнішньої поверхні стінок судин залишалися рівними. Звивистість мікросудин не посилювалася, набряклості стінок не спостерігалось. Ендотеліальні клітини також не були набряклими, їх межі залишалися чіткими в усіх серіях. Люмінальна поверхня клітин була рівною, пікнозу ядер не спостерігалось. Форма ендотеліоцитів залишалася овальною. Застійні явища у венозній ланці кровоносної системи яєчок зменшувалися, що призводило до зменшення внутрішньоклітинного набряку в тканині яєчок. У клітинних елементах інтерстиційної тканини деструктивні зміни були менш вираженими.

Починаючи з цього терміну спостереження, в одиничних каналцях відбувається відновлення контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості каналців суспендоцити добре зберігають свою укомплектованість, структуру і форму клітин, у каналцях зі збереженим

сперматогенезом суспендоцити містять у своїх верхівках сперматиди. Міоїдні клітини не містять дистрофічних порушень у цей термін досліджу.

В ядрах сперматогенного епітелію зменшилися явища поліхромії, пікноза, лізиса. Збільшувався діаметр сім'яних каналців, каналці набували овальних і сфероподібних форм. Власна оболонка сім'яних каналців розшарована, у просвіті сім'яних каналців виявлялися білкові маси, залишки клітин, деформовані клітини сперматогенезу. Яєчко помірно збільшувалося, ступінь гіперплазії органу була менш виражена. Відзначалася нерізко виражена клітинна лімфоцитарна інфільтрація. Питома вага звивистих сім'яних каналців збільшувалася до $76,21 \pm 1,15\%$ ($p \leq 0,05$), питома вага інтерстиційної тканини



зменшувалася відповідно до $23,79 \pm 2,05\%$ ($p \leq 0,05$). Великий діаметр каналця дорівнював $0,272 \pm 0,032$ мм (рис. 5.4).

Рис. 5.4. Яєчко щура на 45-ту добу після дії ЕМП і використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Збільшення $\times 400$. 1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматозоїди. Ознаки порушення пошаровості сперматогенного епітелію.

На 90-ту добу після впливу ЕМП та вживання тваринами настоянки ехінацеї пурпурової яєчко ставало менш в'ялим, було більшим за розмірами у порівнянні з попередніми термінами спостереження. Також спостерігалось зменшення ознак розшарування і лізису базальної мембрани капілярів, порушення міжендотеліальних контактів, зменшення кількості «локусів витоку» з виходом формених елементів крові в інтерстиційний простір. Спостерігалось скупчення еритроцитів у просвіті інтраорганних судин. Відбувалося подальше зменшення спазму артеріальної ланки кровоносної системи яєчок. Судини менше ін'єковані венозною кров'ю, що свідчило про подальше послаблення

застійних явищ у кровоносній системі яєчок. Капіляри утворювали розгалужену мережу, заповнюючи проміжки між сім'яними каналцями.

З 90-ї доби досліду зустрічалися повнокровні капіляри. Артеріальні кінці капілярної сітки були дещо розширені у порівнянні з венулярними. Помірно посилювалося розгалуження артеріальної ланки. Спазмованих і спустошених ділянок в артеріальній ланці не спостерігалось. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладкою. Топографічне розташування вен не змінилося, їх звивистість не збільшилася, контури стінок залишалися рівними. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани не були набряклими. Дистрофічних змін ядер не спостерігалось. Клітини судинного ендотелію без дистрофічних змін.

У клітинних елементах інтерстиційної тканини деструктивні зміни були менш вираженими. Відновлювалася цілісність власної оболонки прямих каналців яєчка, зникала нерівномірність її товщини. Невеликі ділянки склерозу надалі зменшувались. Призупинялася десквамція епітелію. Цитоплазма епітеліальних клітин була гіпохромна, надалі спостерігалися вакуолізація і лізис цитоплазми (рис. 5.5).

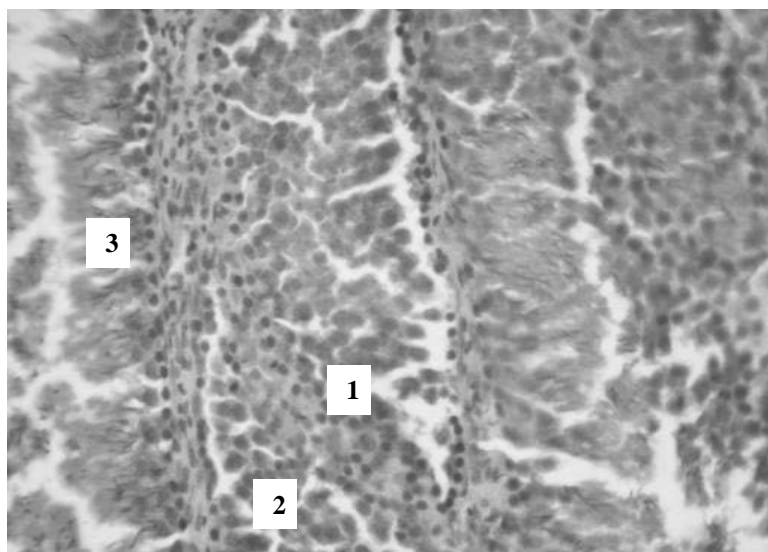


Рис. 5.5. Яєчко щура на 90-ту добу після дії ЕМП і використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення за Малорі-Слінченком. Збільшення $\times 400$.

1 - звивистий сім'яний каналець; 2 - сперматогенний епітелій; 3 - сперматозоїди. Зменшення застійних явищ у кровоносній системі яєчка.

Зменшувалося розростання поодиноких волокон сполучної тканини, адвентиційної оболонки звивистих сім'яних каналців (великий діаметр каналця – $0,281 \pm 0,065$ мм) і протоків яєчка. Спостерігалось уповільнення колагеноутворення у м'язововолокнистій оболонці. Вакуолі у цитоплазмі призматичного епітелію каналців головки і протоків яєчка збільшувалися. В ядрах базального епітелію зникала поліхромія, вони ставали менш

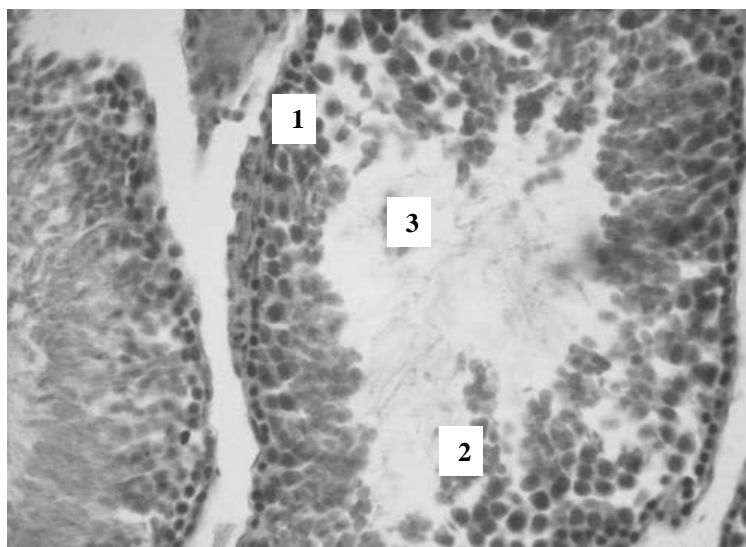
пikнотичними. Зміни у базальному епітелії були такими ж, як і у призматичному. Питома вага сім'яних каналців була $77,81 \pm 2,20\%$ ($p \leq 0,05$), більшою, ніж на 45-ту добу спостереження, питома вага інтерстиційної тканини - $23,19 \pm 2,15\%$, меншою, ніж в попередні строки спостереження ($p \leq 0,05$). Канальців зі сперматозоонами було $55,3 \pm 2,15\%$ ($p \leq 0,05$).

У структурах гематотестикулярного бар'єру на 90-ту добу спостереження в одиничних каналцях відбувається відновлення контактів між сусідніми сустентоцитами. У переважній більшості каналців сустентоцити прилягають один до одного, структура і форма клітин не змінені, в каналцях зі збереженим сперматогенезом сустентоцити містять у своїх верхівках сперматиди та сперматоцити. Міоїдні клітини не мають дистрофічних порушень у цей термін досліджу.

На 120-ту добу експерименту яєчко було більшим за розмірами, ніж у попередні строки спостереження. Білкова оболонка яєчка світлішає, через неї просвічують помірно розширені кровоносні судини, що свідчило про зменшення застійних явищ в яєчку. Капіляри утворювали комірчасту мережу, за формою повторюючи міжканалцеві проміжки. Артеріальні кінці капілярної сітки були помірно розширені у порівнянні з венулярними, але більше, ніж у попередній термін спостереження за групою тварин, опромінених ЕМП з одночасним вживанням імуномодулятора. Спазмованих і спустошених ділянок судин не спостерігалось. Повнокровних капілярів не зустрічалося. Співвідношення кількості капілярів і сім'яних каналців не змінювалося протягом цього терміну спостереження. Розташування вен у міжсім'яних проміжках залишилося без змін, їх звивистість не збільшилася, контури стінок залишалися рівними. Розгалуження не посилювалося, веностаз зменшився у порівнянні з групою тварин попереднього строку спостереження. Судини як артеріального, так і венозного русла були помірно повнокровні, без вираженого веностазу. Клітини судинного ендотелію без дистрофічних змін. Ендотеліоцити та їх базальні мембрани не були набряклими. Дистрофічних змін ядер не спостерігалось. Люмінальна поверхня клітин залишалася гладкою.

На гістологічних зрізах відзначалися помірно виражена дистрофія і деструкція специфічних елементів досліджуваного яєчка. Сім'яні каналці незначно збільшені за розмірами, мали різну неправильну форму у результаті складчастості їх власної оболонки, деякі з них перебували у стадії запустіння. Клітинні елементи в сім'яних каналцях розташовувалися, головним чином, у порядку, відновлювалася їх поширеність. У невеликій кількості вони відшарувалися від власної оболонки і знаходилися вільно у просвіті каналців. Питома вага сім'яних каналців була $79,72 \pm 2,35\%$ ($p \leq 0,05$) більшою, ніж на 90-ту добу спостереження, питома вага інтерстиційної тканини - $23,19 \pm 2,15\%$

($p \leq 0,05$), меншою, ніж у попередні строки спостереження. Канальців зі сперматозоонами містилося $36,65 \pm 0,68\%$ ($p \leq 0,05$). Помірно виражені деструктивні зміни в самих клітинах затруднювали їх ідентифікацію. Власна оболонка канальців зберігала свою цілісність і форму в усіх канальцях протягом усього експерименту, але у деяких ділянках ставала потовщеною внаслідок невираженого набухання. Ідентифікувалася пошаровість власної оболонки сім'яних канальців, спостерігалось уповільнення її розшарування, складчатості, лізису мембранних структур. У неклітинних її шарах відзначалося зменшення кількості колагенових волокон. Зміни в інтерстиційній тканині характеризувалися уповільненням розростання сполучнотканинних елементів у ній, відносним зменшенням клітинних елементів і невираженою їх деструкцією.



Великий діаметр канальців дорівнював $0,261 \pm 0,045$ мм (рис.5.6).

Рис. 5.6. Яєчко щура на 120-ту добу після дії ЕМП і використання настоянки ехінацеї пурпурової. Забарвлення за Маллорі-Слінченком. Збільшення $\times 400$. 1 - сперматогенний епітелій; 2 - сперматозоїди; 3 – сім'яна рідина. Незначне колагеноутворення у м'язововолокнистій оболонці сім'яних канальців.

В яєчках тварин цієї групи після опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової відбувалося також незначне зменшення обсягу органу, ішемія, гіпоплазія сперматогенного епітелію, відтік венозної крові покращувався, визначалося незначне збільшення кількості сперматозоонів у порівнянні з попередніми термінами спостереження, гіперплазія і гіпертрофія сперматогенного епітелію, гіпертрофія клітин Лейдіга. В артеріях і венах яєчок спостерігалось помірне кровонаповнення. Змін в адвентіційно-м'язовій оболонці не наступало, в ендотеліальному шарі відзначалася помірна гіпертрофія і проліферація ендотеліоцитів.

Сперматоцити ставали менш дезорієнтованими по відношенню до клітин Сертолі, відзначалася їх незначна дисконплексація. У цитоплазмі і ядрах клітин відзначалася гіпохромія, але клітини зберігали пірамідальну форму, висоту до просвіту каналців, бухтоподібні бічні поглиблення, в яких знаходилися клітини сперматогенезу. Ядра підтримуючих клітин у всіх випадках зберігали овоїдну форму, але до 90-ї доби ставали поліхромними, гіпертрофованими (табл. 5.1, рис. 5.7).

Таблиця 5.1

Порівняльна таблиця питомої ваги звивистих сім'яних каналців, інтерстиційної тканини та великого діаметру сім'яних каналців яєчок щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової

Доба спостереження	Морфометричні показники ($M \pm m$)		
	Сім'яні каналці, %	Інтерстиційна тканина, %	Великий діаметр сім'яних каналців, мм
Контрольна група n = 6	75,28 \pm 1,45	24,72 \pm 2,15*	0,225 \pm 0,032*
14-та доба n = 10	75,11 \pm 3,66	24,89 \pm 1,15*	0,246 \pm 0,043*
30-та доба n = 10	76,65 \pm 2,36*	23,35 \pm 1,51*	0,261 \pm 0,026*
45-та доба n = 10	76,21 \pm 1,15*	23,79 \pm 2,05*	0,272 \pm 0,032
90-та доба n = 10	77,81 \pm 2,20*	22,19 \pm 2,15*	0,281 \pm 0,065*
120-та доба n = 10	79,72 \pm 2,35 *	20,28 \pm 1,45*	0,261 \pm 0,045*

* - символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

В яєчках інших тварин цієї групи спостерігалася гіпертрофія елементів гермінативної системи, посилення артеріального кровопостачання і більш

інтенсивний сперматогенез. У стадії компенсації застійні явища у венозній ланці зменшувалися, посилювався сперматогенез. Яєчка не зменшувалися в розмірах (табл. 5.2, рис. 5.8).

Сім'явивідна протока яєчка мала на зрізах забарвлення середньої інтенсивності. Клітинної інфільтрації на препаратах не відзначалося. Цілісність адвентіціальної оболонки була збережена. Явища набряку тканини яєчок почали зменшуватися, починаючи з 45-ї доби експерименту. Структура гладком'язових клітин була збережена.

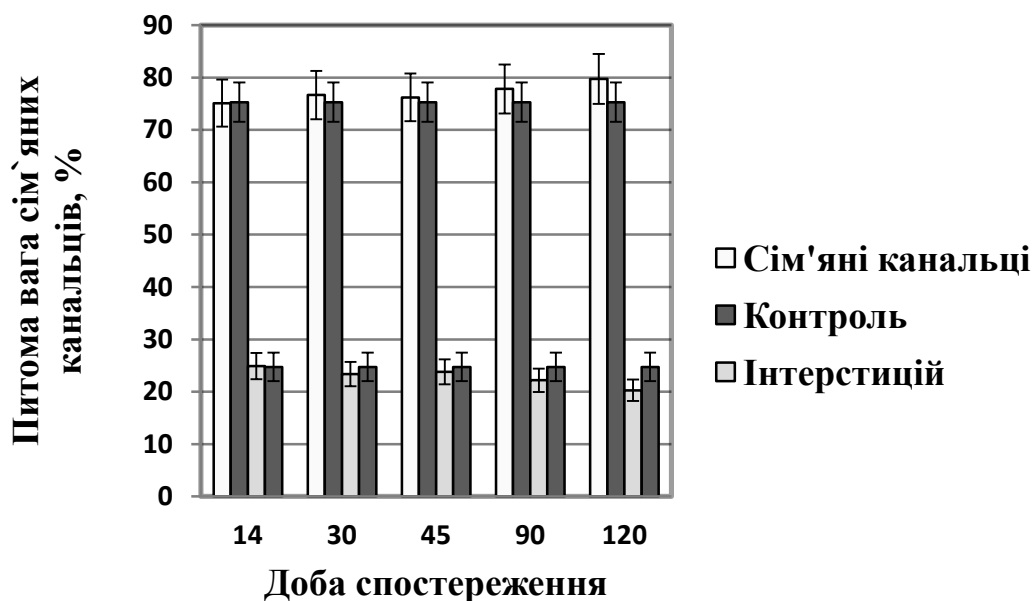


Рис. 5.7. Динаміка змін питомої ваги звивистих сім'яних каналців, інтерстиційної тканини яєчок щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової.

Цитоплазма міоцитів забарвлена рівномірно, ядра гомогенні без ознак пікнозу. Підслизовий шар рівномірний. Десквамації епітелію не відзначено. Слизова оболонка утворювала складки, рельєф яких відновлювався в тазовому відділі. Цитоплазма та ядра базальних і призматичних клітин забарвлені рівномірно, не мали дистрофічних змін. Клітини війчастого епітелію збережені. У просвіті протоки містилися спазматозоони.

Таким чином, після опромінення тварин ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової в терміни від 14-ї до 45-ї доби спостереження наступали структурні зміни в яєчках щурів, що проявлялися у збільшенні питомої ваги звивистих сім'яних каналців, зменшенні питомої ваги інтерстиційної тканини.

Лімфосудини і лімфокапіляри, пронизуючи тканину яєчка, огортали кровоносні судини сім'яних каналців і сім'явивідної протоки. Клітини стромы не змінювали своєї форми. Співвідношення кількості артеріол і сім'яних каналців також не змінилося протягом усього періоду опромінення тварин із

одночасним вживанням імуномодулятора. Зовнішня поверхня стінок артеріол не деформована, спазмовані ділянки спостерігалися лише в поодиноких випадках від 14 до 45-ї доби, у цей же період відзначалося помірне повнокров'я судин без застійних явищ. Межі між ендотеліальними клітинами були чітко вираженими. Люмінальна поверхня була гладкою. Ядра зберігали овальну форму і гомогенну структуру. У деяких канальцях спостерігалися ознаки пікнозу ядер сперматогенного епітелію. Структура стінок судин мікрогемоциркуляторного русла залишалася збереженою. Орієнтація артерій яєчка і інтерстиціальних артерій у всіх тварин була збережена. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною.

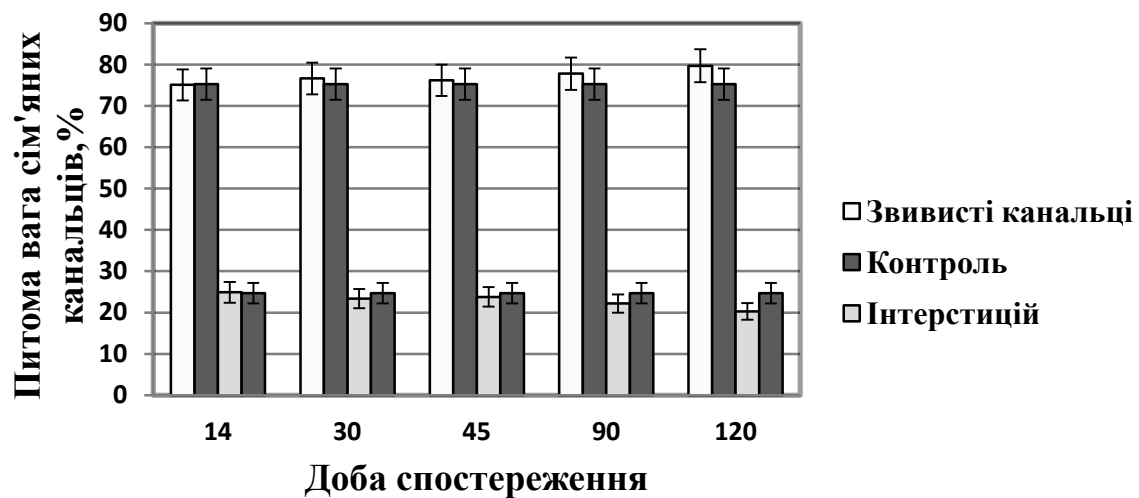


Рис. 5.8. Динаміка змін питомої ваги звивистих сім'яних канальців, інтерстиційної тканини канальців у яєчках щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової.

Таблиця 5.2

Порівняльна таблиця питомої ваги звивистих сім'яних канальців, інтерстиційної тканини, канальців із сперматозоонами в яєчках щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової

Доба спостереження	Морфометричні показники ($M \pm m$)		
	Звивисті канальці в одиниці площі, %	Інтерстиційна тканина в одиниці площі, %	Канальці з сперматозоонами, %
Контрольна група n = 6	78,30 ± 2,15*	21,70 ± 1,75*	71,60 ± 1,17
14-а доба n = 10	78,70 ± 3,33*	21,30 ± 0,98*	79,11 ± 4,04
30-а доба n = 10	78,90 ± 3,76	21,10 ± 0,71*	91,57 ± 3,44
45-а доба n = 10	84,30 ± 3,84*	15,70 ± 0,76	88,31 ± 3,44*

90-а доба n = 10	82,20 ± 2,89*	17,80 ± 0,78*	89,11 ± 3,12*
120-а доба n = 10	86,30 ± 2,30	13,70 ± 0,95*	91,32±2,90*

* - символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$

Починаючи з 45-ї доби досліду повнокров'я венозної ланки не спостерігалось. Співвідношення вен і звивистих сім'яних каналців не змінилося у порівнянні з опроміненою групою тварин. Набряку стінок не спостерігалось. Форма і орієнтування ендотеліоцитів залишалися без змін, їхні ядра не містили пікнотичних змін, люмінальна поверхня цитоплазми залишалася гладкою.

Кровоносні судини відновлювали свою будову, розширювалися у діаметрі, набували звичайних форм. Тромбоз і крововиливи судин зменшувалися. У системі гемомікроциркуляторного русла відзначалося зменшення застійних явищ і деструкції судинного ендотелію, що проявлялося на початку експерименту у просвітленні матриксу цитоплазми, набуханні ендотеліоцитів, а у подальшому в їх сплюсненні і деформації, нагромадженні мікропіноцитозних гранул, мітохондрій і ліпідних включень. Із 45-ї до 120-ї доби опромінення ЕМП із одночасним вживанням настоянки ехінацеї пурпурової внаслідок набухання ендотеліоцитів визначалося звуження просвіту вен, що зменшувало застійні явища та не сприяло утворенню тромбів. У стінках мікросудин зазначалося потовщення базальної мембрани, зменшення кількості колагенових волокон і уповільнення склерозування тканини. Судини досліджуваних яєчок реагували на опромінення помірним повнокров'ям, яке можна розглядати як компенсаторно-адаптаційний процес, що не досягає ступеня патології.

Таким чином, з 45-ї до 120-ї доби опромінення ЕМП із наступним веденням настоянки ехінацеї пурпурової відбувалися наступні зміни. Прекапілярні артеріоли зберігали орієнтацію паралельно звивистим сім'яним каналцям. Співвідношення кількості прекапілярних артеріол і каналців в яєчках цих груп тварин залишалось на рівні опроміненої групи тварин. Посилилася звивистість прекапілярних артеріол, набряклість стінок мікросудин була помірною. Ендотеліальні клітини були помірно набряклими, їх межі залишалися чіткими в усіх серіях. Люмінальна поверхня клітин була рівною, спостерігався пікноз ядер. Форма ендотеліоцитів набула нечітких форм з помірними явищами набряку. Капіляри утворювали розгалужену мережу, заповнюючи міжканалцеві проміжки. Артеріальні кінці капілярної сітки були дещо розширені у порівнянні з венозними. Спостерігалися спазмовані і спустошені ділянки артеріол. В окремих ділянках зустрічалися повнокровні капіляри.

Посткапілярні венули зберігали свою топографію. Зовнішня поверхня стінок залишалася рівною. Звивистість фрагментів не збільшувалась. Артеріальні кінці капілярної сітки були дещо розширені у порівнянні з

венулярними. Клітини судинного ендотелію набрякли, їхні ядра гомогенної структури, з дистрофічними змінами.

Венули зберігали свою форму і орієнтацію паралельно артеріолам і під гострим кутом по відношенню до сім'яних каналців. Співвідношення кількості венул до кількості каналців залишалося 1:2-3. Звивистість зберігалася помірно, без виражених розгалужень. Судини помірно повнокровні, помірний веностаз, набряк стінок і судинного ендотелію. Цитоплазма клітин світла, ядра гомогенні, без дистрофічних змін. Ознаки повнокров'я венул почали зменшуватися з 45-ї доби експерименту та помірно продовжувалися до 120-ї доби. Це можна пояснити поступовим перерозподілом міжклітинної рідини з венозної до артеріальної ланки кровоносного русла.

У цей термін досліду зменшується повнокров'я судин з явищами стазу, переважно у венулярних відділах. Базальні мембрани звивистих сім'яних каналців поновлюються, мембрани відбудовуються, примикають до рядів сперматогоній. У більш пізні терміни в одиничних каналцях відбувається поновлення контактів між сусідніми суспендоцитами. У переважній більшості каналців суспендоцити змінили свою укомплектованість, структуру і форму клітин. Деформовані суспендоцити в каналцях із відновленим сперматогенезом містили у своїх верхівках клітини сперматогенного епітелію від сперматогоній до сперматид. Міоїдні клітини не містили значних дистрофічних порушень у ці терміни досліду.

У групі опромінених ЕМП тварин з одночасним вживанням імуномодулятора відновлення структури гемомікроциркуляторного русла відбувалося вже на рівні капілярів. Зміни структури пов'язаних з ними мікросудин – артеріальної і венулярної ланок – посилювалися у динаміці відновлення стінок вен. Унаслідок відбудовування структури судин гемомікроциркуляторного русла відбувалися відновлюючі зміни в інтерстиційній тканині, базальних мембранах звивистих сім'яних каналців, міоїдних клітинах, клітинах Лейдіга.

У клітинах Сертолі зповільнювалися і завершувалися дистрофічні процеси, внаслідок яких відбувалася дезорганізація клітин сперматогенезу, поновлювалися їх контакти з клітинами Сертолі і відбудовувалася їх форма. Процес відновлення сперматогенезу починався з продукції сперматозоонів до появи структурно нормальних сперматозоїдів. Збільшувався обсяг ядер клітин Лейдіга.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЯЄЧОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ЕМП ТА НАСТОЯНКИ ЕХІНАЦЕЇ ПУРПУРОВОЇ

При електронно-мікроскопічному дослідженні яєчок контрольних тварин на поперечному розрізі залози видно, що вона має неоднорідну структуру. Сім'яна залоза складалася з сім'яних каналців, які тісно прилягали один до одного. Між каналцями помітні прошарки сполучної тканини. Канальці вкриті кількома рядами епітеліальних клітин. Найбільш зовнішній, відносно просвіту каналця, ряд клітин містився на базальній мембрані. На ній же знаходилися і підтримуючі епітеліоцити, які мали ядро неправильної форми, що розміщене переважно в базальній частині клітини, та одним-двома ядерцями, що інтенсивно забарвлювалися гематоксиліном і еозином.

Оскільки розвиток сперматогенного епітелію проходить у напрямку від стінки до просвіту каналця, то в базальній частині ми бачили сперматогонії. Це клітини великих розмірів з округлим ядром та великою кількістю хроматину.

Підтримуючі ендокриноцити мали нечіткі контури, цитоплазма їх слабо зафарбована. Сусідні підтримуючі ендокриноцити утворювали інвагінації цитолеми, в яких «дозрівали» статеві клітини. Хвостова частина сперматозоїдів на розрізі впоперек різна за діаметром: найбільшого діаметру досягала у середній частині, найменшого – у кінцевій частині сперматозоїда (рис. 6.1).

Ближче до просвіту звивистих каналців розміщувалися сперматоцити І-го порядку, а в апікальній частині – сперматиди (клітини першого етапу сперматогенезу). Просвіт звивистого сім'яного каналця заповнений великою кількістю вже сформованих сперматозоїдів.

У сполучнотканинних прошарках, що розміщувались між звивистими каналцями, видно групи інтерстиційних ендокриноцитів. Цитоплазма цих клітин гомогенна, подекуди зустрічалися вакуолі, що вказувало на активну секреторну функцію ендокриноцитів, ядра неправильної форми розміщувалися переважно ексцентрично. Досить часто вищеописані клітини тісно прилягали до стінок кровоносних судин, охоплюючи їх тісним кільцем.

При ультраструктурному дослідженні встановлено, що стінка сім'яного каналця складалася з власної оболонки та сперматогенного епітелію, що міститься на ній. Дослідивши будову власної оболонки сім'яного каналця щура, встановлено, що вона утворена 4 паралельно розташованими шарами, 2 з яких мають клітинну структуру, а 2 інші – неклітинну.

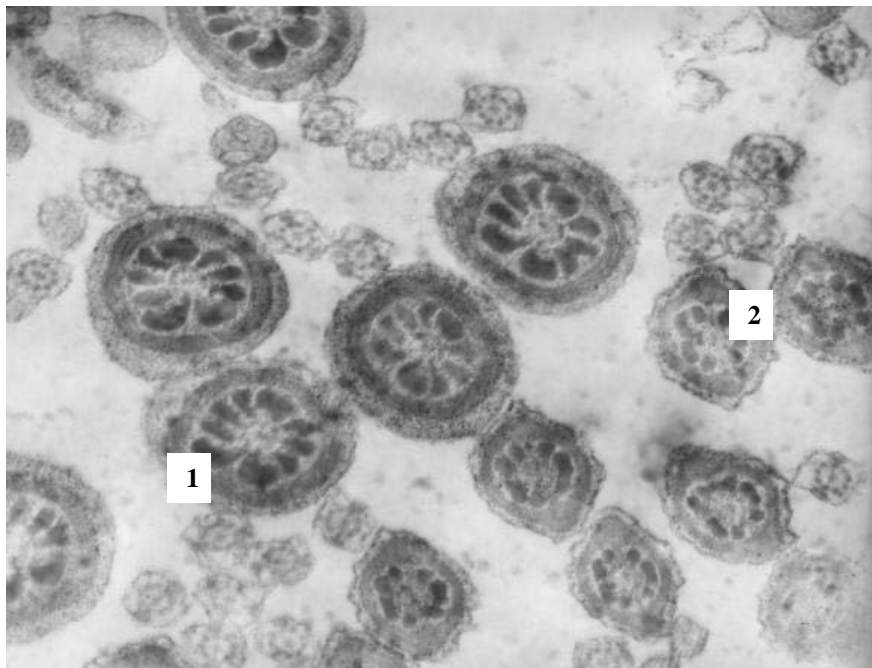


Рис. 6.1. Ультраструктурна організація глибокої ділянки яєчка щура контрольної групи. Збільшення $\times 3000$. 1 - середня частина хвоста сперматозоїда; 2 – кінцева частина хвоста сперматозоїда. Поперечні зрізи середньої та кінцевої частин хвостів сперматозоїдів у просвіті каналців.

У внутрішньому, неклітинному шарі, розташовані дві базальні мембрани, розділені між собою шаром колагенових волокон, що розміщені вздовж сім'яного каналця. Мембрана, яка знаходиться ближче до просвіту каналця, є базальною для клітин сперматогенного епітелію, тоді як мембрана, що міститься більш дозовні, є базальною для міоїдних клітин.

Наступним, дозовні, розміщується внутрішній клітинний шар. Він представлений міоїдними клітинами, що мають витягнуту форму і велике ядро з конденсованим хроматином.

Наступним є зовнішній неклітинний шар. Він розміщується дозовні від шару міоїдних клітин і складається з базальної мембрани для клітин зовнішнього клітинного шару та прошарку колагенових фібрил.

Останнім є зовнішній клітинний шар, що представлений клітинами, які за своєю структурою нагадують фібробласти. Цитоплазма цих клітин містить значну кількість мікропіноцитозних везикул, міхурців та великих вакуоль. Другою основною частиною сім'яного каналця є сперматогенний епітелій. Він представлений власне клітинами сперматогенного епітелію, що відображають всі фази сперматогенезу, та підтримуючими епітеліоцитами (клітинами Сертолі) (рис. 6.2). Клітини Сертолі мали вигляд утворень овальної форми, більш звуженою частиною направлені до просвіту сім'яного каналця. Всі вони містилися на базальній мембрані внутрішнього неклітинного шару власної

оболонки сім'яного каналця, проте безпосередній контакт з нею мали лише сперматогонії, сперматоцити на стадії пролептолеми та підтримуючі епітеліюцити. Їх ядро великих розмірів, містило одне ядерце, хроматин у ньому розміщений дифузно. У цитоплазмі клітин Сертолі містилася значна кількість мітохондрій, ліпідних включень, первинних лізосом. Міоїдні клітини мали також вигляд видовжених утворень, із різним розподілом хроматину в структурі ядра.

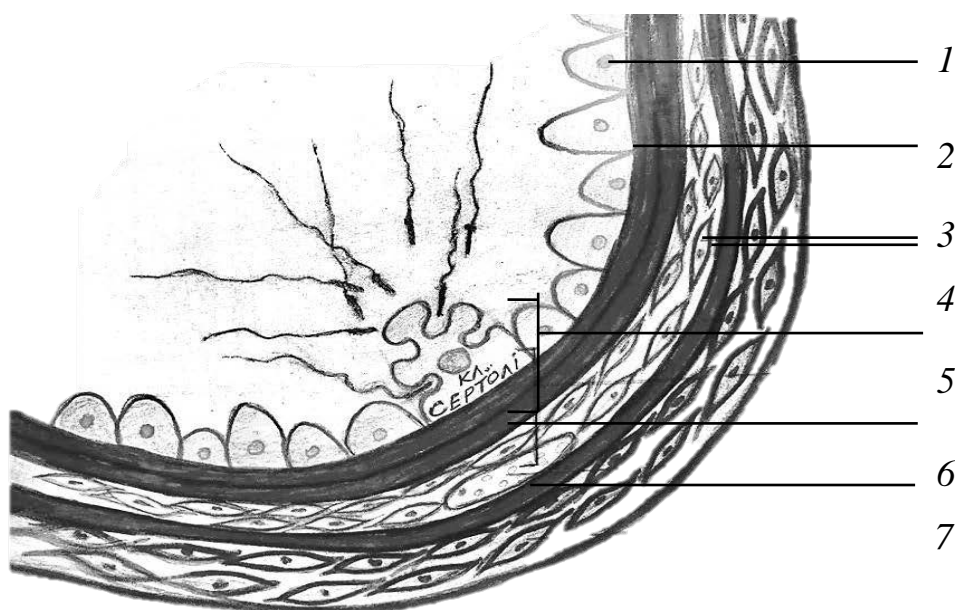


Рис.6.2. Ультраструктурна організація стінки сім'яного каналця щура. 1 - сперматогенний епітелій; 2 – внутрішній неклітинний шар (базальна мембрана); 3 – внутрішній клітинний шар (міоїдні клітини); 4 – зовнішній неклітинний шар (колагенові волокна); 5 – гематотестикулярний бар'єр; 6 – кровоносна судина; 7 – зовнішній клітинний шар (фібробласти, фіброцити).

Всі вони містилися на базальній мембрані внутрішнього неклітинного шару власної оболонки сім'яного каналця, проте безпосередній контакт з нею мали лише сперматогонії, сперматоцити на стадії пролептолеми та підтримуючі епітеліюцити. Їх ядро великих розмірів, містило одне ядерце, хроматин у ньому розміщений дифузно. У цитоплазмі клітин Сертолі містилася значна кількість мітохондрій, ліпідних включень, первинних лізосом.

При гістологічному вивченні яєчок контрольних тварин паренхіматозний компонент тканини був представлений звивистими сім'яними каналцями у різних площинах і знаходився на різних стадіях сперматогенного циклу. Інтерстиційна тканина, що займала об'єм $0,200 \pm 0,003$ мкм³, містила острівці інтерстиційних клітин, елементи кровоносного і лімфатичного русла. На тестовій системі в 900 мкм² в інтерстиції знаходилося $4,21 \pm 0,18$ ядер інтерстиційних ендокриноцитів, середній об'єм яких досягав $26,94 \pm 0,16$ мкм³.

У тварин контрольної групи переважаючими компонентами інтерстиція яєчок стали елементи лімфатичного русла - лімфатичні капіляри синусоїдального типу.

У центрі багатокутного міжканальцевого проміжку розташовувалися кровоносні судини: артеріоли, капіляри, венули; острівці інтерстиційних ендокриноцитів, що тісно прилягали до них, були оточені оболонкою з ендотеліальних клітин, довгі і тонкі відростки яких були ледве помітні при світловій мікроскопії. Це - так званий вісцеральний шар лімфоендотелія. Цитологічно ідентичний парієтальний шар лімфатичного ендотеліального пласта оточував звивисті сім'яні каналці, які тісно прилягали до їх зовнішнього, утвореного міоїдними клітинами, шару. Обидва шари лімфатичного ендотелію, що переходили один у другий, були єдиним моноцелюлярним ендотеліальним пластом, що характеризувався химерною архітектурою і безперервністю. Числова щільність ядер лімфатичних ендотеліоцитів в інтерстиції тварин контрольної групи спостереження, виміряна на площі тестової системи в 900 мкм², склала $4,86 \pm 0,08$ ядер.

Ультраструктурними особливостями лімфатичних ендотеліальних клітин була наявність великого овального ядра об'ємом $5,55 \pm 0,10$ мкм³, судини, що випиналася у просвіт ендотелію, з специфічно розташованим ядерцем і глибокими гетерохроматину. Малочисленні цитоплазматичні органели локалізувалися в навколоядерній зоні. Тут виявлялися порівняно великі мітохондрії, слабо розвинені цистерни ендоплазматичного ретикулума, елементи пластинчатого комплексу, рибосоми і полісоми, а також типові для ендотеліоцитів лімфокапілярів великі бульбашки. Довгі відростки ендотеліоцитів товщиною 0,1-0,2 мкм рясніли дрібними (50-70 нм) цитоплазматичними везикулами. У місцях клітинних контактів відростки ендотеліоцитів значною мірою перекривали один одного протягом значної відстані.

Тривимірні мережі синусоїдальних лімфокапілярів у вигляді муфт оточували звивисті сім'яні каналці і кровоносні судини з прилеглими до останніх групи ендокриноцитів, утворюючи єдину рідинну систему в інтерстиції яєчка. Від лімфатичних цистерн сітки яєчка починалися в середостінні органу клапани, що містили лімфатичні посткапіляри, які переходили в лімфатичні судини сім'яного канатика і виводили лімфу з яєчка. Дуже рідко виявлялися лімфокапіляри "класичного типу" в сполучній тканині яєчка. Ці лімфатичні судини, які відносилися через відсутність у них клапанів до капілярної ланки лімфомікроциркуляторного русла, дренували лімфу у напрямку до білкової оболонки органу (рис. 6.3).

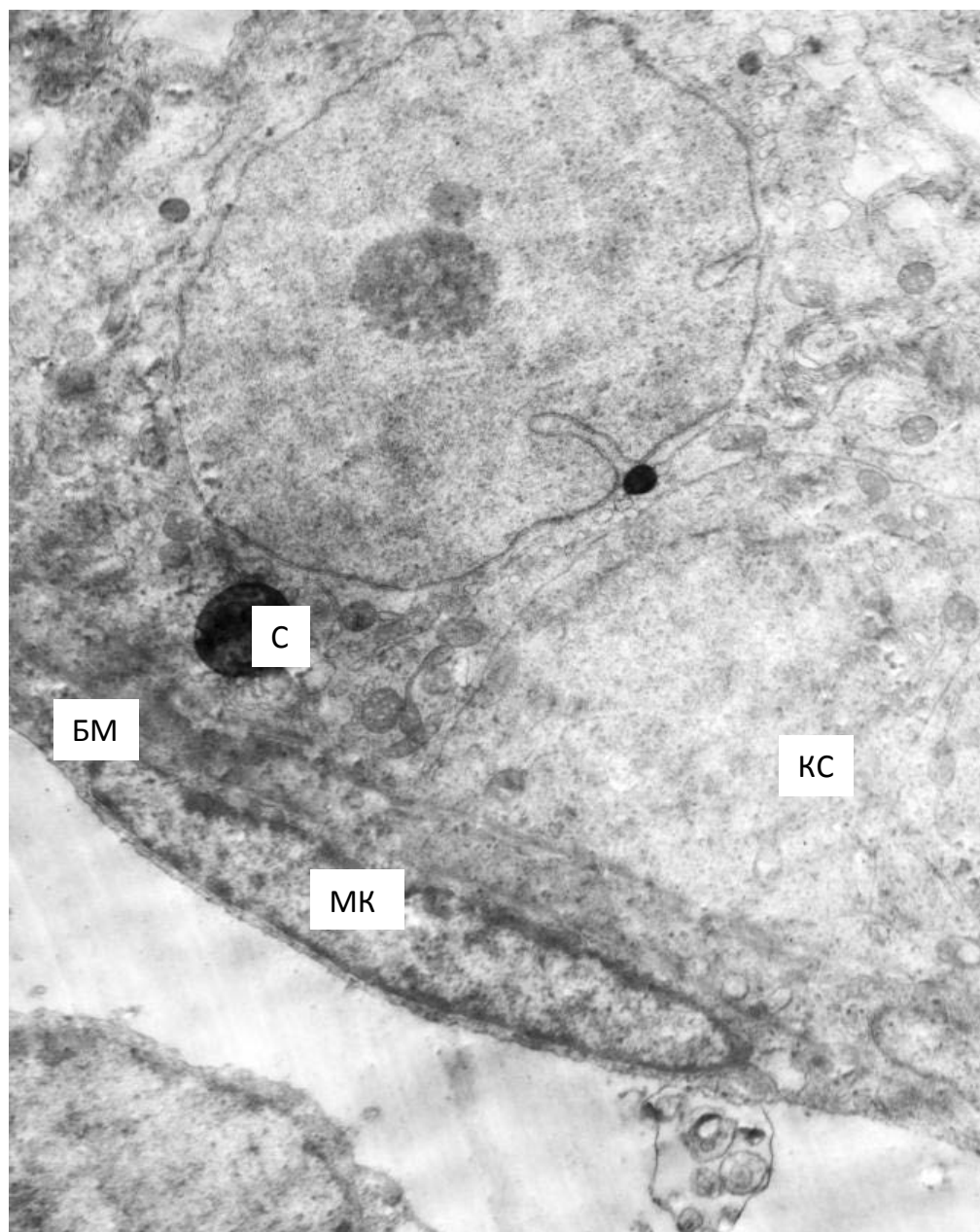


Рис. 6.3. Ультраструктурна організація глибокої ділянки яєчка щура контрольної групи. Стінка звивистого сім'яного канальця. Збільшення $\times 10000$. КС – клітина Сертолі; МК – міоїдна клітина; БМ – базальна мембрана; С – сперматозоїд.

В яєчках досліджуваних тварин із 14-добовим експериментом визначалося помірне розростання компонентів строми, об'ємна щільність якої збільшилася до $0,298 \pm 0,010$ ум.од. ($p \leq 0,05$). Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів збільшувався до $29,48 \pm 0,27$ мкм³ ($p \leq 0,05$). Інтерстиційні ендокриноцити розташовувалися в інтерстиції групами по 4-7 клітин, числова щільність складала $5,83 \pm 0,23$ ядер на площі тестової системи в 900 мкм², що достовірно перевищувало аналогічний контрольний показник ($p \leq 0,05$). Острівці ендокринних клітин безпосередньо примикали до кровоносних капілярів (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Вплив електромагнітного поля та настоянки ехінацеї пурпурової на об'єм ядер та числову щільність інтерстиційних ендокриноцитів яєчок щурів

Експер. термін	Досліджувані групи	Кількість спостережень	Об'єм ядер інтерстиційних ендокриноцитів, мкм ³	Числова щільність інтерстиційних ендокриноцитів, ум.од.
14 доба	Контроль	6	26,94 ± 0,16	4,21 ± 0,18
	Праве яєчко	10	29,48 ± 0,27 *	5,83 ± 0,23*
	Ліве яєчко	10	29,17 ± 0,35 *	4,64 ± 0,12
30 доба	Контроль	6	27,13 ± 0,18	4,78 ± 0,11
	Праве яєчко	10	32,28 ± 0,36 *	6,46 ± 0,17 *
	Ліве яєчко	10	29,54 ± 0,29 *	5,76 ± 0,13 *
45 доба	Контроль	6	30,73 ± 0,30	5,80 ± 0,11
	Праве яєчко	10	37,07 ± 0,27*	8,50 ± 0,20*
	Ліве яєчко	10	35,64 ± 0,29*	7,57 ± 0,17*
90 доба	Контроль	6	30,40 ± 0,48	6,14 ± 0,08
	Праве яєчко	10	41,56 ± 0,55*	10,15 ± 0,10*
	Ліве яєчко	10	39,38 ± 0,64*	9,15 ± 0,09*
120 доба	Контроль	6	30,52±0,52	6,14 ±0,08
	Праве яєчко	10	42,57±0,56*	12,14±0,11*
	Ліве яєчко	10	40,19±0,60*	9,85±0,08*

* - символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

Числова щільність ядер ендотеліоцитів в інтерстиції залози склала на площі 900 мкм² 5,76 ± 0,17 ум.од., їх об'єм досягав 7,40 ± 0,11 мкм³ ($p \leq 0,05$).

Ультраструктурними особливостями ендотеліоцитів яєчок із 14-добовим експериментом стало потовщення цитоплазматичних відростків клітин, посилення їх складчатості та везикуляції. Макровезикули знаходилися на різних

стадіях трансцитоза, часто формуючи наскрізні трансцитоплазматичні отвори в елементах цитоскелету.

Таким чином, для лімфатичного русла яєчок щурів із 14-добовим експериментом була характерна реакція трансформації у вигляді розширення усіх ланок лімфатичного русла, підвищення трансцитарної активності лімфатичного ендотелію.

При морфометричному вивченні яєчок тварин на 14-ту добу після опромінення електромагнітним полем і введення настоянки ехінацеї пурпурової об'ємна щільність паренхіматозних елементів, що складала $0,802 \pm 0,003$ ум.од., не відрізнялася від значення цього показника в контролі ($p \leq 0,05$). Відзначалося збільшення числової щільності ядер інтерстиційних ендокриноцитів до $4,64 \pm 0,12$ ум.од., а також об'єму ядер цих клітин, який зріс до $29,17 \pm 0,35$ мкм³ ($p \leq 0,05$). У сім'яних каналцях, що мали великий діаметр $246,00 \pm 0,043$ мкм, сперматогенез доходив до клітинних стадій сперматогенного циклу. Безперервний моношар ендотеліоцитів оточував звивисті сім'яні каналці, від яких простягалися вирости з двох шарів ендотеліоцитів, які охоплювали острівці ендокриноцитів і кровоносні судини у вигляді вісцерального лімфатичного ендотелію. Вирости ендотеліоцитів нагадували кишкову брижу.

При збільшенні тривалості електромагнітного випромінювання до 30 діб із одночасним введенням настоянки ехінацеї пурпурової в яєчках щурів відзначалося розростання сполучної тканини, об'ємна щільність якої зростала до $0,308 \pm 0,005$ ум.од. ($p \leq 0,05$). У міжканальцевих сполучнотканинних острівцях центральне положення займали кровоносні судини з потовщеними стінками і помірно заповненими клітинами крові просвітом. В інтерстиції яєчок зустрічалися макрофаги. Виявлялася проліферація інтерстиційних ендокриноцитів. Їх числова щільність на площі тестової системи 900 мкм² збільшилася до $6,46 \pm 0,17$ ядра ($p \leq 0,05$). Стінки лімфатичних синусоїдів були утворені відростками ендотеліальних клітин товщиною 200-300 нм, рясно насичених піноцитозними везикулами різних розмірів (рис. 6.4). Контурувалися кровоносні судини: артеріоли, капіляри, венули; острівці інтерстиційних ендокриноцитів, що тісно прилягали до них. Добре визначався вісцеральний шар лімфоендотелія.

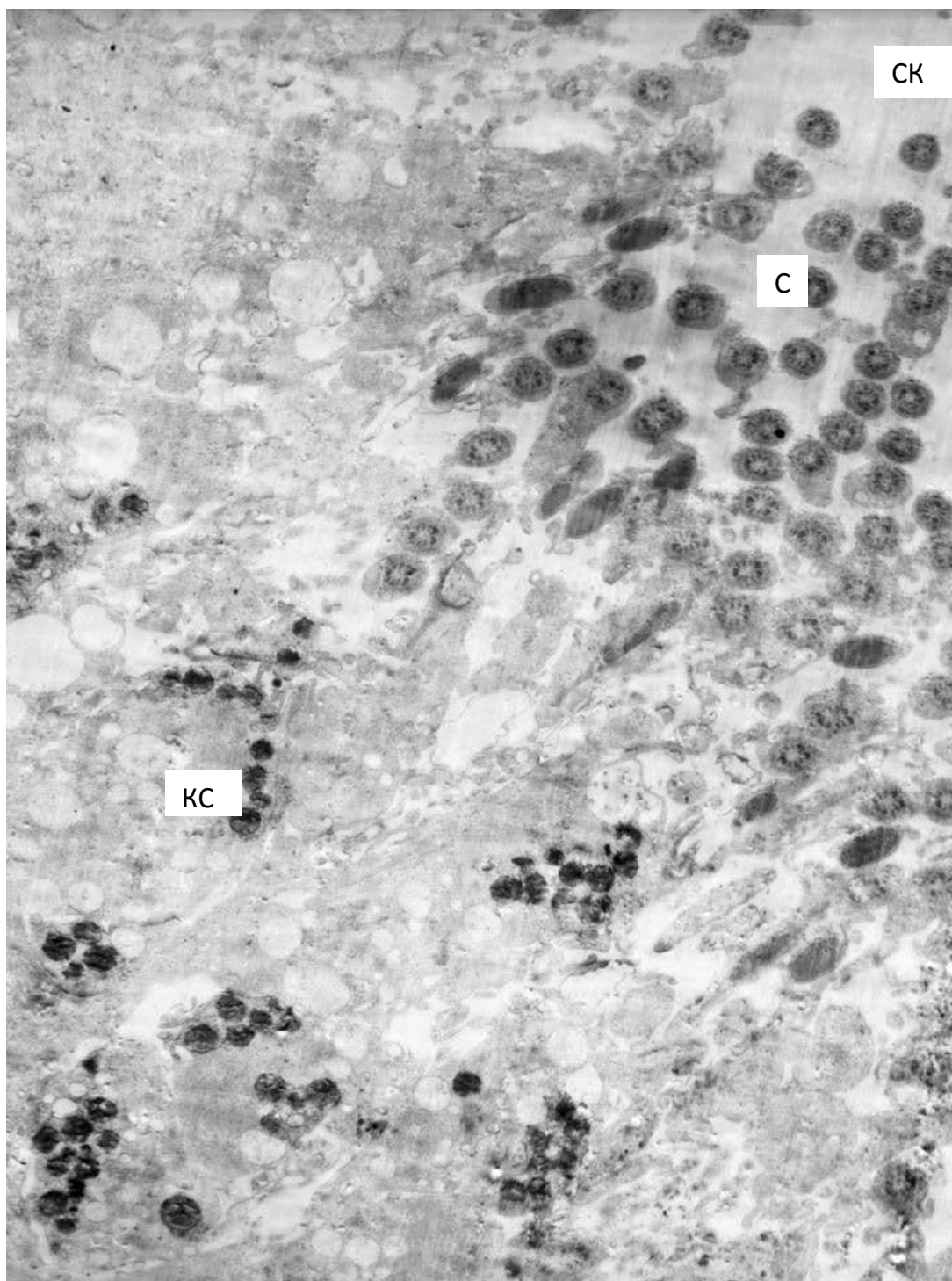


Рис. 6.4. Ультраструктурна організація субкапсулярної ділянки яєчка щура щура на 14-ту добу експерименту. Збільшення $\times 5000$. КС - клітини Сертолі; СК – просвіт сім'яного канальця; С – сперматозоїди. Загибель клітин сперматогенного ряду. Помірні порушення їх структури на ранніх стадіях опромінювання. Різко підвищена лізосомальна активність.

Цитологічно ідентичний парієтальний шар лімфатичного ендотеліального пласта оточував звивисті сім'яні канальці, які тісно прилягали до їх зовнішнього, утвореного міоїдними клітинами, шару. Обидва шари лімфоендотелію, що переходили один у другий, були єдиним монопластом.

При збільшенні тривалості електромагнітного випромінювання до 30 діб у щурів, яким вводилась настоянка ехінацеї пурпурової, відзначалося розростання сполучної тканини яєчок, об'ємна щільність якої зростала до $0,308 \pm 0,005$ ум.од. ($p \leq 0,05$). У міжканальцевих сполучнотканинних острівцях центральне положення займали кровоносні судини з потовщеними стінками і помірно заповненим клітинами крові просвітом. В інтерстиції яєчок зустрічалися макрофаги. Виявлялася проліферація інтерстиційних ендокриноцитів. Їх числова щільність на площі тестової системи 900 мкм^2 збільшилася до $6,46 \pm 0,17$ ум.од. ($p \leq 0,05$) (табл. 6.2). Стінки лімфатичних синусоїд були утворені відростками ендотеліальних клітин товщиною 200-300 нм, рясно насичених піноцитозними везикулами різних розмірів (рис. 6.5).

Таблиця 6.2

Вплив електромагнітного поля та настоянки ехінацеї пурпурової на об'ємну щільність стромальних і паренхіматозних компонентів і діаметр сім'яних каналців яєчок щурів

Експеримент.термін	Досліджувані групи	Кількість тварин	Об'ємна щільність паренхіматозних компонентів, ум.од.	Об'ємна щільність стромальних компонентів, ум.од.	Великий діаметр звивистих сім'яних каналців, мкм
	2	3	4	5	6
14 доба	Контроль	6	$0,800 \pm 0,003$	$0,200 \pm 0,003$	$225,12 \pm 3,20$
	Праве яєчко	10	$0,702 \pm 0,010 *$	$0,298 \pm 0,010*$	$246,00 \pm 4,30*$
	Ліве яєчко	10	$0,802 \pm 0,003 *$	$0,198 \pm 0,003$	$168,20 \pm 2,15$
30 доба	Контроль	6	$0,812 \pm 0,008$	$0,188 \pm 0,008$	$225,12 \pm 3,20$
	Праве яєчко	10	$0,892 \pm 0,005 *$	$0,308 \pm 0,005*$	$261,00 \pm 2,60*$
	Ліве яєчко	10	$0,790 \pm 0,003$	$0,230 \pm 0,003$	$169,86 \pm 2,56$

Продовження таблиці 6.2

45 доба	Контроль	6	$0,790 \pm 0,005$	$0,210 \pm 0,005$	$225,12 \pm 3,20$
	Праве яєчко	10	$0,674 \pm 0,005 *$	$0,326 \pm 0,005 *$	$272,10 \pm 3,20 *$
	Ліве яєчко	10	$0,764 \pm 0,005$	$0,236 \pm 0,005$	$151,23 \pm 1,51 *$
90 доба	Контроль	6	$0,798 \pm 0,005$	$0,202 \pm 0,005$	$175,64 \pm 2,94$
	Праве яєчко	10	$0,628 \pm 0,008 *$	$0,372 \pm 0,008 *$	$233,01 \pm 6,10 *$
	Ліве яєчко	10	$0,708 \pm 0,010 *$	$0,292 \pm 0,010 *$	$154,30 \pm 1,95 *$
120 доба	Контроль	6	$0,792 \pm 0,005$	$0,210 \pm 0,005$	$180,6 \pm 2,95$
	Праве яєчко	10	$0,620 \pm 0,007 *$	$0,381 \pm 0,008 *$	$232 \pm 8,15 *$
	Ліве яєчко	10	$0,702 \pm 0,008 *$	$0,295 \pm 0,005 *$	$160 \pm 1,28 *$

* - символ означає порівняння у контрольній та експериментальній групах, при $p \leq 0,05$.

Цитоплазматичні відростки ендотеліоцитів вісцерального шару були звивистими, їх поверхня, направлена у просвіт лімфатичного синусоїда, виглядала нерівною. Ці ознаки, а також збільшення відстані між вісцеральним ендотелієм і поверхневим клітинним шаром сім'яних каналців яєчок можна було пояснити зменшенням великого діаметра звивистих сім'яних каналців, який складав $261,00 \pm 0,026$ мм ($p \leq 0,05$). Проміжок, який утворювався, заповнювали пучки колагенових волокон.

Просвіт широких лімфатичних синусоїдів був заповнений гомогенним електронносвітлим матеріалом, займаючи $0,892 \pm 0,004$ ум.од. інтерстиційного проміжку, що свідчило про достовірне збільшення об'єму лімфатичного русла при 30-добовому експерименті (рис. 6.5).

На 45-ту добу після опромінення електромагнітним полем і введення настоянки ехінацеї пурпурової у звивистих сім'яних каналцях діаметром $272,00 \pm 3,20$ мкм, що складали паренхіму органу, відзначалося деяке розшарування сперматогенного епітелію і проліферація інтерстиційних ендокриноцитів. У просторовій організації лімфатичних ендотеліоцитів відзначалося чітке розподілення на вісцеральний (що відносився до острівців ендокринних клітин)

і парієтальний (що оточував сім'яні каналці) шари ендотелію, що переходили один у другий.

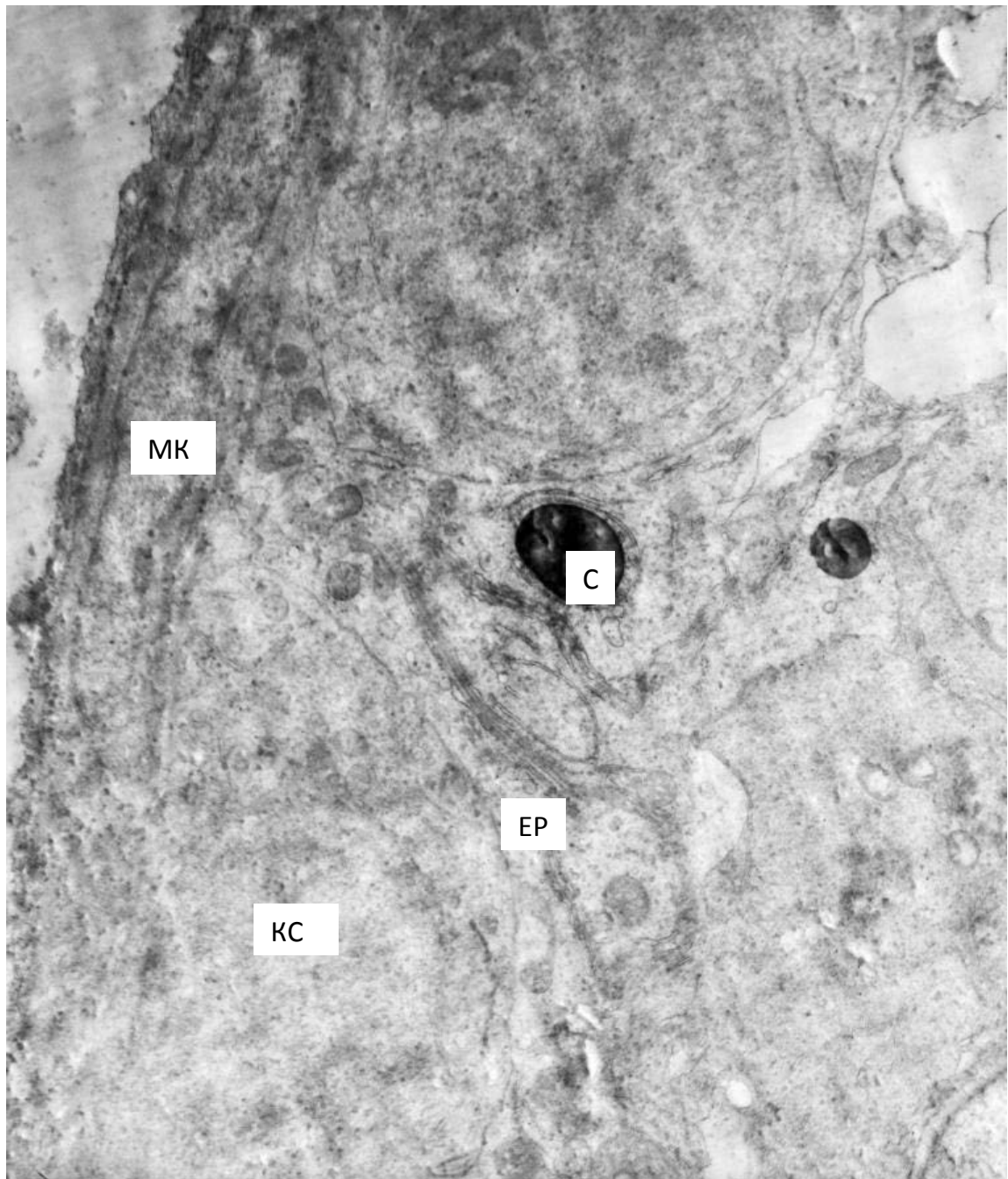


Рис. 6.5. Ультраструктурна організація глибокої ділянки яєчка щура на 30-ту добу експерименту. Стінка звивистого сім'яного каналця. Збільшення $\times 10000$. КС – клітина Сертолі; ЕР – ендоплазматичний ретикулум; МК – міоїдна клітина; С – сперматозоїд. В ядрах клітин Сертолі – дифузна конденсація нуклеоплазми, в цитоплазмі – явища внутрішньоклітинного набряку. Фібробласт без змін. Порушення структури мітохондрій.

При електронно-мікроскопічному дослідженні ендотеліоцитів відмічено деяке переважання цитоплазми цих клітин, збільшення мікропіноцитозної активності їх цитоплазми. Цитоплазматичні відростки ендотелію перекривали

один одного на значній відстані. У місцях клітинних контактів від ендотеліоцитів відходили у напрямку до проміжної строми пучки якорних філаментів. Просвіти лімфатичних синусоїдальних капілярів були заповнені гомогенною тонкодисперсною електронно-світлою речовиною, наймовірніше білкової природи (див. рис. 6.6, 6.7). Відзначені морфометричні особливості ендокринного апарату і внутрішньоорганного лімфатичного русла яєчок при 45-добовій тривалості експерименту стали свідченням компенсаторної андрогенної гіперфункції.

Збільшення терміну експеримента до 90 доби дозволило виявити наступні морфологічні зміни. Паренхіма органу була представлена сім'яними каналцями з великою кількістю сперматогенних клітин, великий діаметр каналців збільшився до $281,00 \pm 6,50$ мкм ($p \leq 0,05$). У міжканалцевих проміжках зустрічалися кровоносні судини із склерозованими стінками. В інтерстиційній тканині яєчок відзначалася дифузна проліферація і гіпертрофія інтерстиційних ендокриноцитів, об'єм ядер яких збільшувався до $41,56 \pm 0,55$ мкм³.

Водночас була менша кількість дегенеруючих клітин із пікнотичними ядрами. Інтерстиційні ендокриноцити розташовані групами по 9-17, навколо кровоносних капілярів, їх ядра гіпертрофовані, цитоплазма містить добре розвинені органоїди, особливо гладку ендоплазматичну мережу.

Відзначалося посилення проліферативної активності ендотелію, у пластах якого спостерігалися клітини, що мітотично ділилися. У результаті прямого ділення утворювалася пара молодих клітин, що ділилися, зі світлозabarвленими, майже сферичними ядрами. Відростки ендотеліоцитів – потовщені, звивисті, формували добре виражену вісцеральну оболонку навколо груп інтерстиційних ендокриноцитів і кровоносних судин. Між парієтальним ендотеліальним шаром і гладком'язовою оболонкою сім'яного каналця, а також між вісцеральним шаром і ендокринними клітинами відмічено скупчення пучків колагенових волокон. Цитоплазматичні відростки ендотеліоцитів були насичені мікропіноцитозними везикулами.

Таким чином, у термін 90-ї доби з початку експерименту відбувалася дисконкомплексція, проліферація лімфатичного ендотелію; розширення лімфатичного русла змінилося його звуженням, що може свідчити про настання компенсаторно-пристосовчої фази кровообігу в залозі. Інтерстиційні ендокриноцити містили гіпертрофовані ядра об'ємом $41,56 \pm 0,55$ мкм³, що було достовірно вище, ніж у контролі ($p \leq 0,05$). Внутрішньоорганне лімфатичне русло яєчок характеризувалося розширенням своїх ланок - лімфатичних синусоїдальних капілярів і посткапілярів. Ядра ендотеліоцитів овальної або поздовжньої форми випиналися у просвіт капілярів (рис. 6.8).

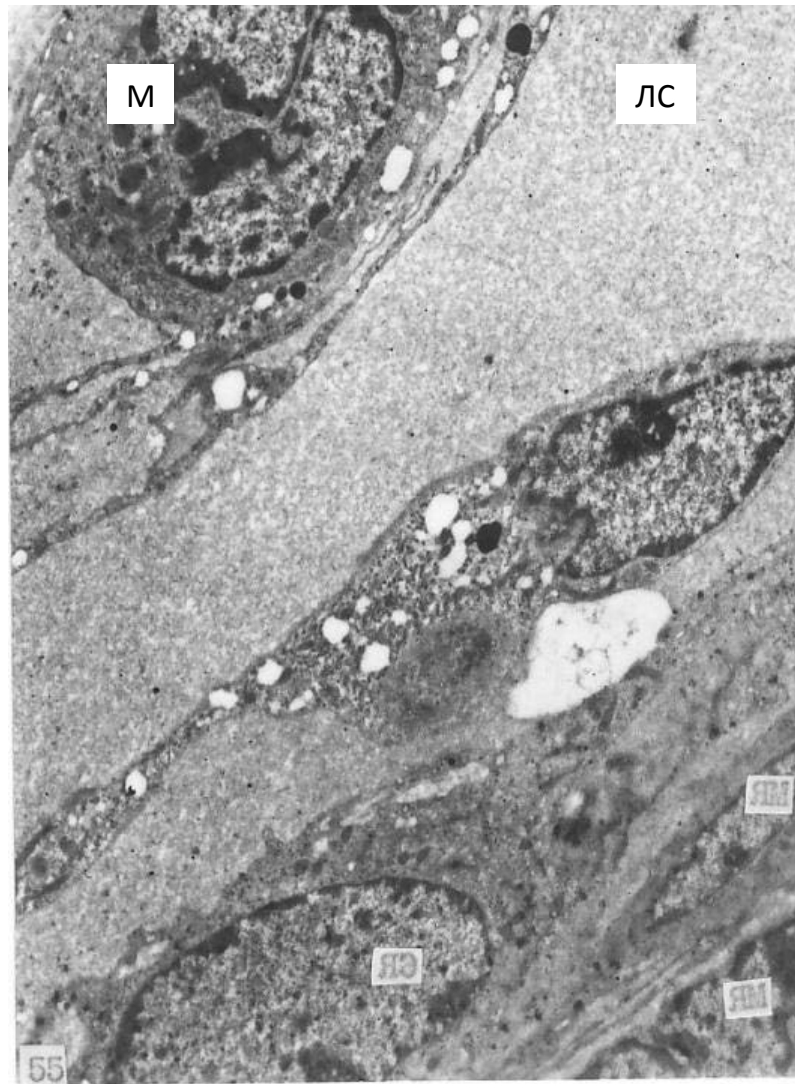


Рис. 6.6. Гіпертрофія ядер лімфатичних ендотеліоцитів яєчка щура після 30-добового впливу електромагнітного випромінювання та введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 3000$. ЛС-синусоїдальний лімфокапіляр; ЯЕ - ядро ендотеліоцита; М – макрофаг; ЯМ – ядро міоїдної клітини; ВЕ - вісцеральний ендотелій; ПЕ - парієтальний ендотелій.

Ультраструктура ендотеліоцитів характеризувалася збільшенням об'єму їх ядер, проліферацією цитоплазматичних органел (мітохондрій, пластинчатого комплексу, рибосом), вакуолізацією цитоплазми, збільшенням кількості мікровезикул, а також великих везикул. Міжклітинні контакти типу перекривання були розширеними; зустрічалися також відкриті контакти. Довгі цитоплазматичні відростки ендотеліоцитів вісцерального ендотелію розташовувалися концентрично навколо кровоносних судин. Таким чином, в терміни 90-ї доби відбувалося подальше відновлення порушень ангіоархитектоники внутрішньоорганного лімфатичного русла яєчок. У стромі органу при цьому гіпертрофія інтерстиційних ендокриноцитів поступила місцем їх гіперплазії, що є необхідною умовою для підтримки гормональної рівноваги.

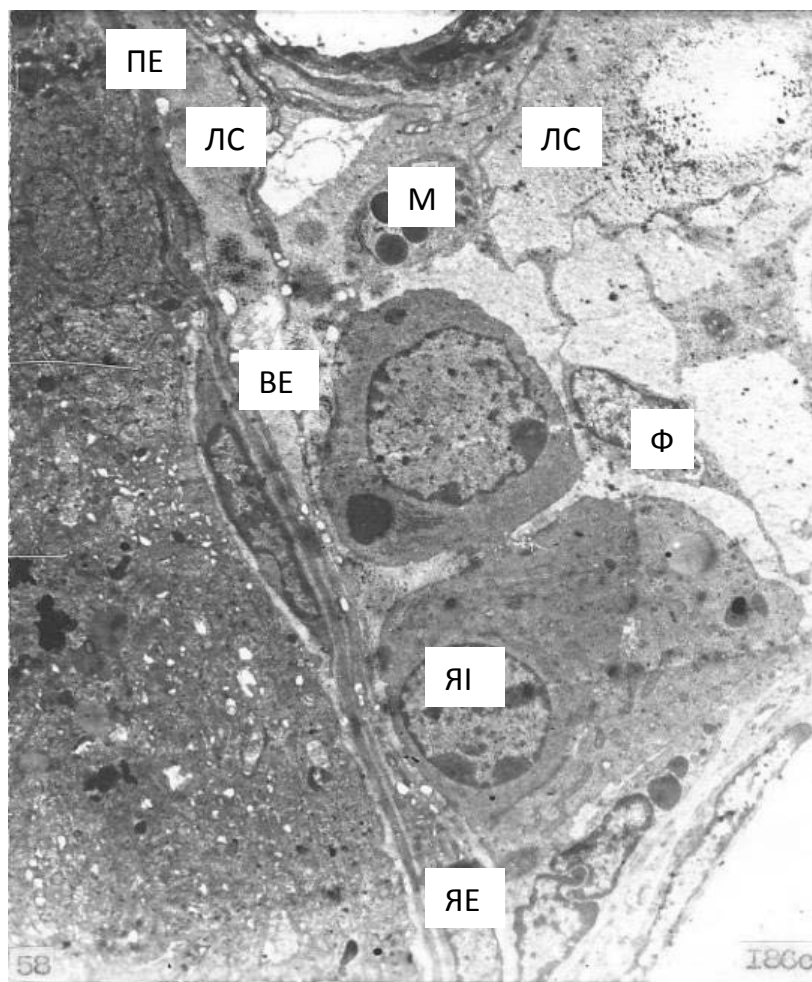


Рис. 6.7. Ультраструктурна організація яєчка щура після 45-добового впливу електромагнітного випромінювання та введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 1800$. ЯІ - ядро інтерстиційного ендокриноцита; ЯЕ - ядро ендотеліоцита; Ф - фіброblast; М - макрофаг; ВЕ - вісцеральний ендотелій; ПЕ - парієтальний ендотелій; ЛС - просвіт синусоїдального лімфокапіляра.

Морфологічне вивчення яєчок щурів, опромінених ЕМП і які одержували настоянку ехінацеї пурпурової, дозволило виявити прогресуючі деструктивні і атрофічні зміни зі збільшенням тривалості експерименту до 45-ї доби. Великий діаметр звивистих сім'яних канальців яєчок досягав значення $272 \pm 3,20$ мкм. Вони характеризувалися заміщенням їх просвітів сполучною тканиною, фіброзними змінами власної оболонки, потовщенням, гіалінозом базальної мембрани, проліферацією клітинних шарів. В яєчках відзначалося розростання сполучної тканини, об'ємна щільність якої зростала до $0,372 \pm 0,008$ ум.од. ($p \leq 0,05$). У міжканальцевих сполучнотканинних острівцях зустрічалися кровоносні судини зі склерозованими стінками, просвіт яких рясно заповнювався клітинами крові.

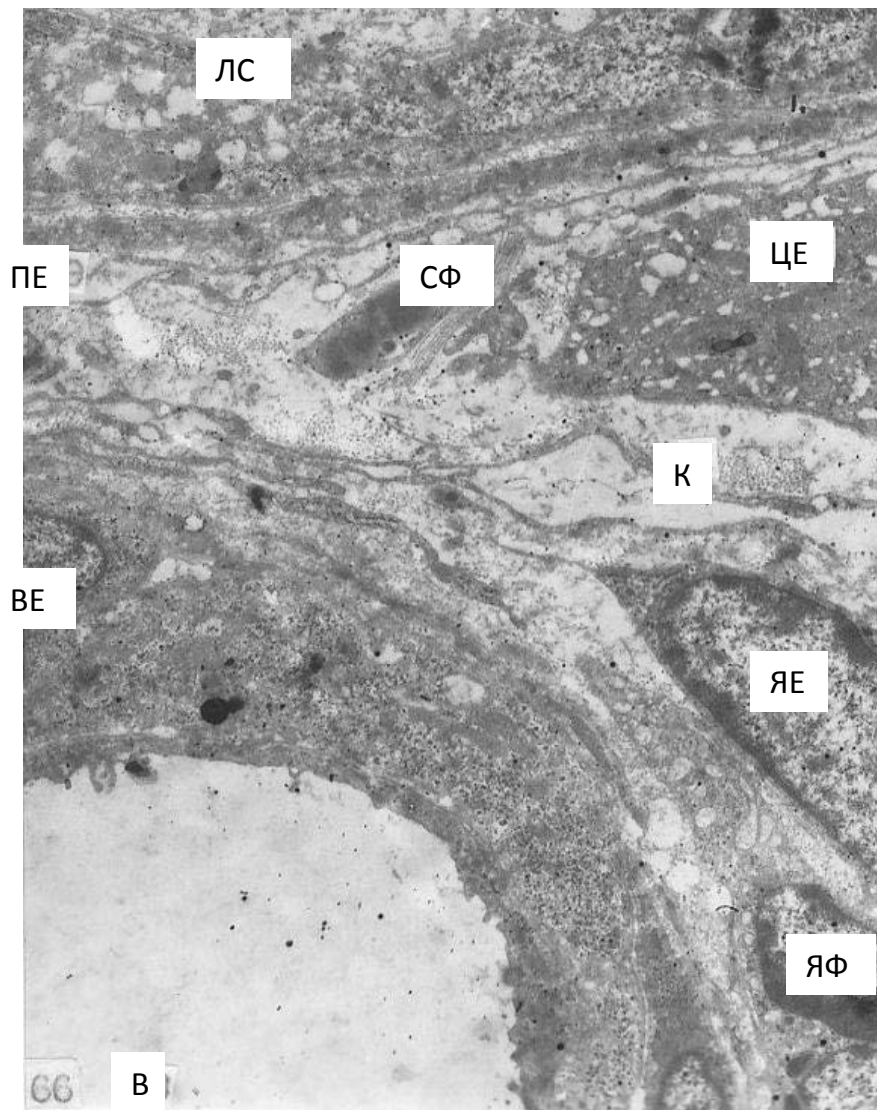


Рис. 6.8. Ультраструктурна організація яєчка щура після 90-добового впливу електромагнітного поля та введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 2000$. ЯЕ - ядро ендотеліоцита; ВЕ - вісцеральний ендотелій; ПЕ - парієтальний ендотелій; СФ - стропні філаменти; К- колаген; ЛС - просвіт синусоїдального лімфокапіляра; В - просвіт вени; ЦЕ - цитоплазма інтерстиційного ендокриноцита; ЯФ - ядро фіброцита.

Виявлялася проліферація інтерстиційних ендокриноцитів, числова щільність ядер яких на площі інтерстиція в 900 мкм^2 досягала $10,15 \pm 0,10 \text{ ум.од.}$ ($p \leq 0,05$).

На електронограмах визначалася дисконкомплексія лімфатичного ендотелію, помірна деформація ядер і цитоплазматичних відростків ендотеліальних клітин. Лімфатичні ендотеліоцити оточували також фіброзно змінені кровоносні судини, розташовуючись іноді безладно серед інтерстиційних ендокриноцитів, макрофагів і фібробластів. У міжканальцевій сполучній тканині відбувалося накопичення колагену на базальній поверхні лімфатичного ендотелію.

При електронно-мікроскопічному дослідженні тканини яєчок із 120-добовим експериментом в ній визначалися вісцеральний і парієтальний шари лімфатичного ендотелію, які оточували острівці інтерстиційних клітин, кровоносні судини і сім'яні каналці. Проте відростки цитоплазми ендотеліоцитів - тонкі, звивисті, рясніли великими везикулами. Просвіт між клітинами Лейдига і вісцеральним ендотелієм був заповнений пучками колагенових волокон. Між сусідніми ендотеліоцитами виявлялися контакти типу перекривання, часто складної конфігурації. Паренхіма яєчок включала звивисті сім'яні каналці, великий діаметр яких $261 \pm 0,45$ мкм ($p \leq 0,05$) був достовірно більший, ніж у контролі. У сім'яних каналцях відзначалося збільшення кількості ліпідних гранул у підтримуючих клітинах. На гістологічних препаратах цієї серії дослідів визначалося менше розростання сполучної тканини, об'ємна щільність якої досягала значень $0,295 \pm 0,005$ ум.од. ($p \leq 0,05$). Відзначалося збільшення числової щільності ядер інтерстиційних ендокриноцитів до $12,14 \pm 0,11$ ум.од. ($p \leq 0,05$).

Інтерстиційні ендокриноцити розташовувалися в інтерстиції групами по 7-12 клітин навколо кровоносних судин і являли собою інтерстицій "закритого" типу, оскільки були оточені безперервним моношаром лімфатичного ендотелію. Ендотеліоцити містили овальні ядра, ядерце і цитоплазму, більшість органел якої локалізувалися в навколоядерній зоні. Довгі відростки ендотеліоцитів містили безліч великих мікропіноцитозних везикул, що часто утворювали наскрізні отвори в елементах цитоскелета цих клітин. Міжклітинні контакти типу перекривання були помірно розширені. Просвіти лімфатичних синусоїд виглядали розширеними у порівнянні з контролем. У звивистих сім'яних каналцях спостерігався частковий асперматогенез. Відбувалося накопичення в стромі залози клітинних форм лімфоїдно-гістіоцитарного ряду (див. рис. 6.9).

Отже, подовжені терміни експерименту призводили до відновлення функціонування яєчка, що виражалося у його андрогенній гіперфункції. Морфологічний еквівалент цього процесу змінювався за двофазним законом. Перша фаза, що характеризувалася розвитком реакцій трансформації, після 45-ї доби експериментальної дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової змінювалася другою фазою - фазою компенсаторно-приспосовчих механізмів, коли гіперсекреторна атрофія ендокриноцитів призводила до розвитку їх гіперплазії. Внутрішньоорганна кровоносна та лімфатична системи яєчок відповідали на цей процес поступовим компенсованим розширенням місткості свого русла, переважно в артеріальній ланці, збільшенням транспортної активності клітин ендотелію без розвитку його проліферації.

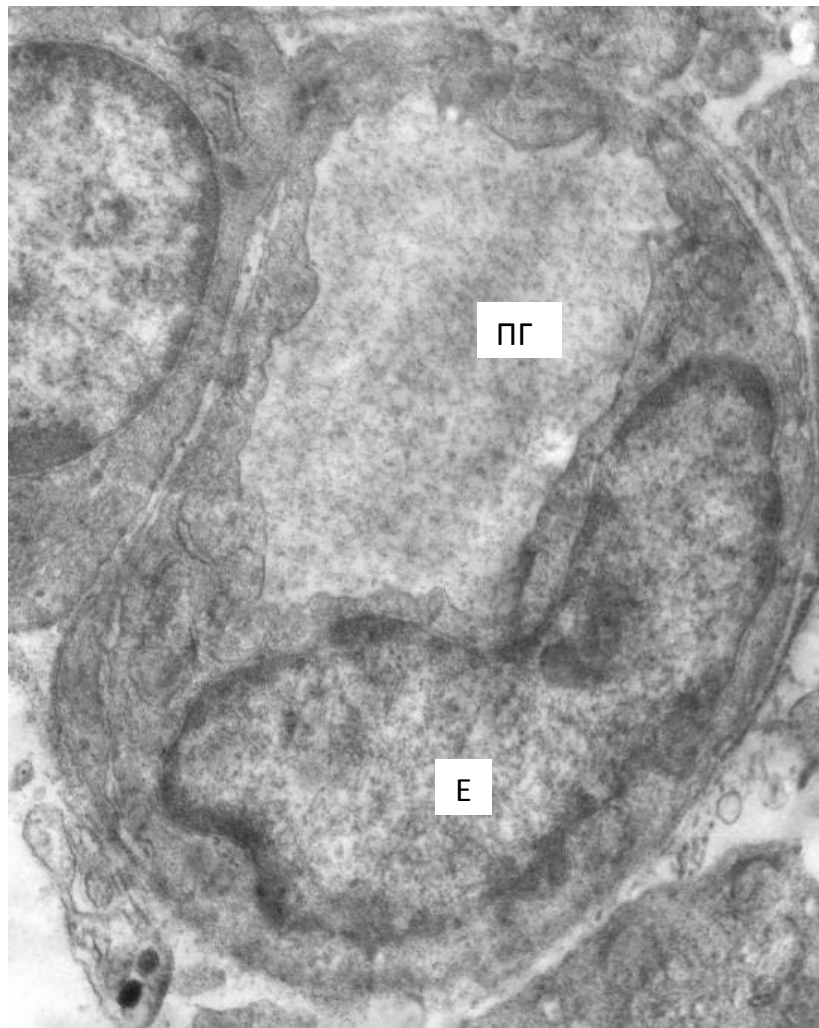


Рис. 6.9. Ультраструктурна організація глибокої ділянки яєчка щура на 120-ту добу експерименту. Гемокапіляр на поперечному зрізі. Збільшення $\times 16000$. ПГ – просвіт гемокапіляра; Е – ендотеліоцит. Локальні розшарування базальної мембрани. Ознаки низького трансендотеліального транспорту. Помірний інтраендотеліальний і периваскулярний набряк.

Таким чином, у процесі дослідження встановлено існування морфологічних відмінностей ангіоархитектоніки внутрішньоорганного лімфота кровообігу яєчок щурів, опромінених ЕМП і вживавших настоянку ехінацеї пурпурової. У щура синусоїдальні лімфокапіляри в нормі істотно переважали над іншими компонентами інтерстиція, оточували у вигляді муфт звивисті сім'яні каналці, відокремлюючи їх від інтерстиційних ендокриноцитів. В експериментах реакція внутрішньоорганного лімфатичного русла яєчок носила двофазний характер.

Перша фаза – фаза трансформації - від 14 до 45 доби - характеризувалася збільшенням місткості внутрішньоорганного лімфатичного русла яєчок: розширенням синусоїдальних лімфокапілярів, зростанням їх об'ємної щільності в інтерстиції. Відбувалося наростання складчатості відростків клітин

лімфатичного ендотелію, посилення їх везикуляції. Паренхіматозні компоненти тканини яєчок реагували на опромінення ЕМП десквамацією і дегенерацією сім'яного епітелію, потовщенням власної оболонки звивистих сім'яних каналців і зменшенням їх діаметру, що прогресувало впродовж усіх експериментальних термінів. У стромі яєчок спостерігалася гіпертрофія і проліферація інтерстиційних ендокриноцитів, склеротичні зміни стінок кровоносних судин.

Друга фаза – компенсаторно-пристосовчих змін - наставала в терміні спостереження від 45 до 120 доби, коли відбувалося достовірне зменшення діаметру просвітів лімфокапілярів статевих залоз, зниження їх пропорції в інтерстиційній тканині і заповнення міжканальцевих проміжків гіпертрофованими і проліферуючими ендокриноцитами інтерстиція, макрофагами і грубоволокнистою сполучною тканиною. Зменшення місткості внутрішньоорганного лімфатичного русла яєчок у віддалені терміни дії електромагнітного поля і вживання настоянки ехінацеї пурпурової відповідало вимогам гомеостазу на нових умовах функціонування.

Підсумком вищенаведеного є також те, що реакція внутрішньоорганного кровоносного русла яєчок щурів на дію ЕМП і введення імуномодулятора змінювалася за двохфазним законом. Перша фаза - латентна - у терміни з 14-ї до 45-ї доби характеризувалася відсутністю достовірних змін морфологічного субстрату. У зазначені експериментальні терміни відбувалася лише незначна гіпертрофія інтерстиційних ендокринних клітин, але клітинний склад строми і паренхіми яєчок залишався незмінним. Друга фаза - компенсаторно-пристосовча - наставала в терміні спостереження від 45 до 120 доби після початку експерименту: відбувалося поступове розширення місткості внутрішньоорганного кровоносного русла яєчок, збільшення везикуляції кровоносного ендотелію без розвитку його проліферації. Проліферація і гіпертрофія виявлялися серед інтерстиційних ендокриноцитів; відзначалася так само лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація строми яєчок, частковий асперматогенез, що дозволяло припустити участь у порушенні їх функції компонентів аутоімунного запалення.

РОЗДІЛ 7

РОЗПОДІЛ У СТРУКТУРАХ ЯЄЧОК ЩУРІВ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ ЗАРОДКІВ ПШЕНИЦІ ТА АРАХІСУ ЗЕМЛЯНОГО ПІСЛЯ ОПРОМІНЕННЯ ЕМП ТА ВЖИВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРА

7.1. Розподіл у структурах яєчок щурів рецепторів до лектину зародків пшениці після опромінення ЕМП та вживання імуномодулятора

Кінцевими вуглеводними залишками рецепторів до лектину зародків пшениці (WGA) є ацетил-О-глюкозамін і сіалова кислота. Шляхом вивчення особливостей динаміки розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці у структурах яєчка можливо вивчити функціональний стан клітин, їх адгезивні здатності. У капсулі яєчка, базальній мембрані сім'яних каналців, волокнах та у складі міжклітинної речовини інтерстицію досліджуваних груп щурів рецептори до лектину WGA виявлялися на мембранах клітин (фібробластів, фіброцитів, тучних клітин, лімфоцитів), у складі їх внутрішньоцитоплазматичних включень, але в різній кількості. Щільність розподілу рецепторів відрізнялася в залежності від структури, про що свідчив різний ступінь інтенсивності їхнього забарвлення (табл. 7.1).

У контрольній групі тварин найбільш інтенсивно рецептори до лектину зародків пшениці розподілялися у капсулі яєчка, яка забарвлювалася у темно-коричневий колір. Волокна та міжклітинна речовина інтерстицію, стінка кровоносних судин, мембрана та внутрішньоцитоплазматичні включення тучних клітин, лімфоцитів, фібробластів та фіброцитів в яєчках контрольної групи тварин забарвлювалися з приблизно однаковою інтенсивністю у коричневий колір. У базальній мембрані звивистих сім'яних каналців усіх груп тварин рецептори до лектину зародків пшениці визначалися у незначній кількості (рис. 7.1).

На 14-ту добу у тварин, які опромінювались ЕМП, після чого вживали настоянку ехінацеї пурпурової, капсула яєчка забарвлювалася у проміжний відтінок між темно-коричневим та коричневим кольором. Щільність розподілу WGA+-рецепторів у капсулі яєчок щурів цієї дослідної групи нижчий, ніж у тварин контрольної групи (рис. 7.2). Інші структури, що досліджувалися у цій групі тварин на відміну від контролю також виявляли зменшення інтенсивності розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці (див. табл. 7.1). Забарвлення тучних клітин, лімфоцитів, інтерстицію, фіброцитів, фібробластів і стінки кровоносних судин досліджуваних тварин спостерігалися аналогічні контрольної групи тварин.

Таблиця 7.1

Інтенсивність розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчках щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової

Доба спостереження	Капсула яєчка	Базальна мембрана сім'яних кан.	Тучні клітини	Фібробласти	Фіброцити	Лімфоцити	Стінка судин	Інтерстицій
Контрольна група n=6	+++	+	++	++	++	++	++	++
14-та доба n=10	++	+	++	++	++	++	++	++
30-та доба n=10	+++	++	+	+	+	++	++	+
45-та доба n=10	+	+	+	+	+	+	+++	+++
90-та доба n=10	+	±	+	±	±	±	+	+
120-та доба n=10	++	+	+	+	+	+	+++	+++

Примітки: + - світло-коричневе; ++ - коричневе; +++ - темно-коричневе забарвлення; ± - бежеве; 0 - відсутність забарвлення.

На 30-ту добу після опромінення щурів ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової капсула яєчка темно-коричневого кольору. Щільність розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці у базальній мембрані сім'яних каналців зростала у порівнянні з тваринами попередньої групи. Вона забарвлювалася у проміжний відтінок між темно-коричневим та коричневим кольором. Дещо знижувалася у порівнянні з попередньою добою інтенсивність забарвлення мембран та внутрішньоцитоплазматичних включень тучних клітин, фібробластів, фіброцитів, волокон та міжклітинної речовини інтерстицію (див. табл.7.1).

У тварин на 30-ту добу після опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової визначалося зменшення щільності розподілу WGA+-рецепторів у всіх досліджуваних структурах яєчок, особливо виражене у складі волокон та міжклітинної речовини інтерстицію та на тучних клітинах (рис.7.3).

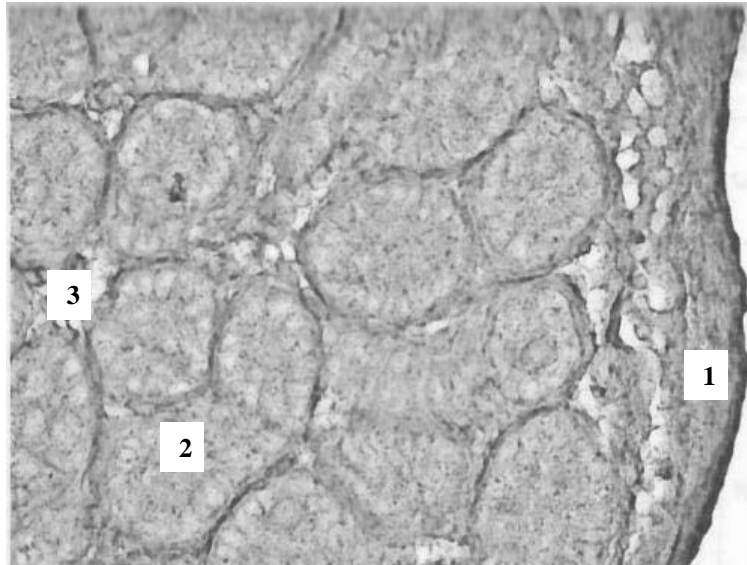


Рис. 7.1. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчку контрольного щура. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні канальці, 3 – інтерстицій.

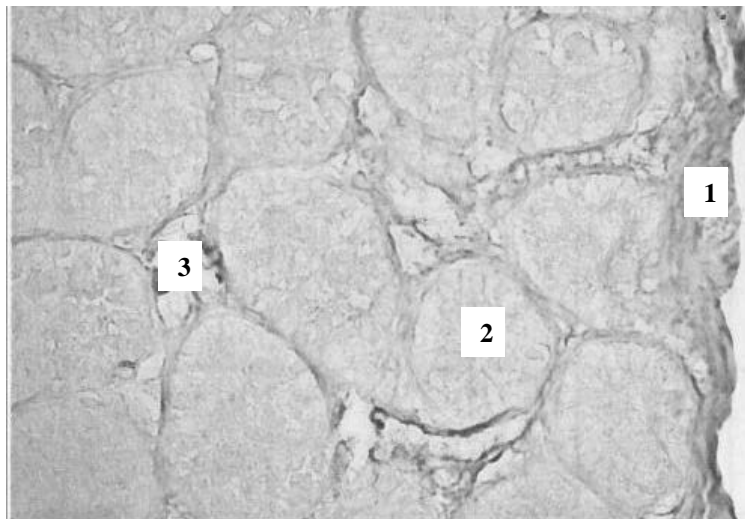


Рис. 7.2. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці у яєчку щура на 14-ту добу після опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні канальці, 3 – інтерстицій.

На 45-ту добу після опромінення ЕМП і введення імуномодулятора у стінці кровоносних судин, волокнах та екстрацелюлярному матриксі інтерстицію яєчок цієї групи тварин визначалася більша щільність розподілу рецепторів до лектину WGA, ніж у попередній строк спостереження. Інші досліджувані структури забарвлювалися з такою інтенсивністю, як і на 30-ту добу спостереження (рис. 7.4).

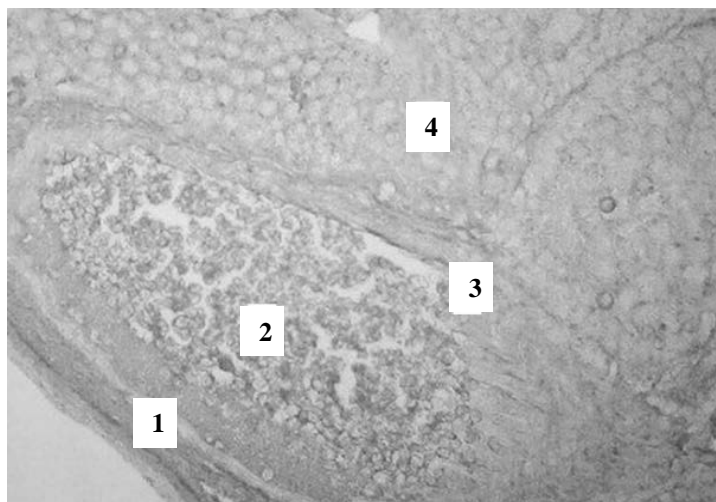


Рис. 7.3. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчку щура на 30-ту добу опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 - інтерстицій, 4 – судина.

У тварин даної експериментальної групи капсула яєчка, базальна мембрана звивистих сім'яних каналців, цитоплазма та внутрішньоцитоплазматичні включення лімфоцитів забарвлювалися менш інтенсивно.

У щурів цієї експериментальної групи на тучних клітинах, у внутрішньоцитоплазматичних включеннях фібробластів, фіброцитів щільність розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці зберігалася на рівні попереднього строку спостереження (рис. 7.4).

Капсула яєчка, базальна мембрана звивистих сім'яних каналців щурів, які опромінювались ЕМП і потім отримували настоянку ехінацеї пурпурової, та стінка кровоносних судин у тварин цієї групи забарвлювалися менш інтенсивно, ніж на 30-ту добу спостереження (див. табл. 7.1).

На 90-ту добу у тварин після опромінення ЕМП і введення ехінацеї пурпурової у базальній мембрані звивистих сім'яних каналців, цитоплазматичній мембрані та внутрішньоцитоплазматичних включеннях фібробластів, фіброцитів, лімфоцитах, стінці кровоносних судин щільність розподілу WGA+-рецепторів незначно зменшувалася у порівнянні з попереднім терміном спостереження (рис. 7.5).

У даній експериментальній групі щурів зміни інтенсивності забарвлення досліджуваних структур у порівнянні з 45-ю добою опромінення залишалися такими ж. Такі структури, як капсула яєчка, тучні клітини, стінка судин, інтерстиціальна тканина яєчка за допомогою бензидинової мітки забарвлювалися у світло-коричневий колір. Також спостерігалася незначне зменшення інтенсивності забарвлення базальної мембрани сім'яних каналців,

внутрішньоцитоплазматичних включень фібробластів, фіброцитів ⁴ та цитоплазматичної мембрани лімфоцитів до бежевого кольору.

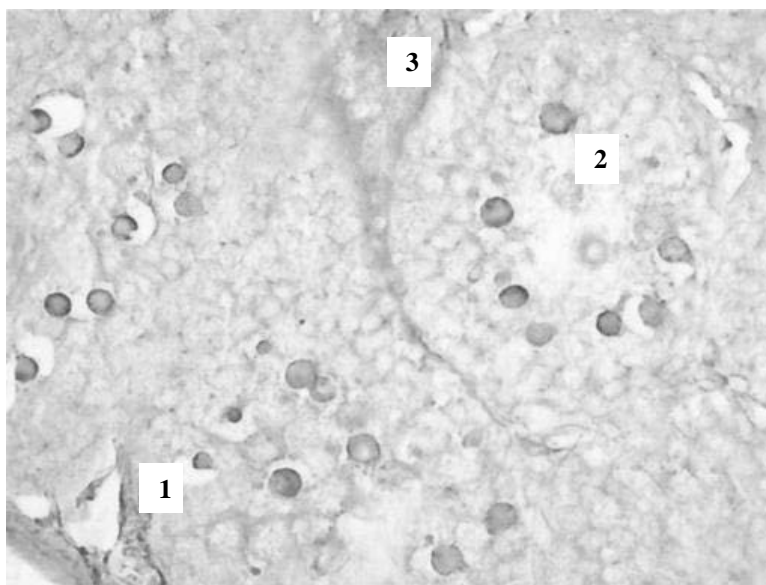


Рис. 7.4. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчку щура на 45-ту добу опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 – інтерстицій.

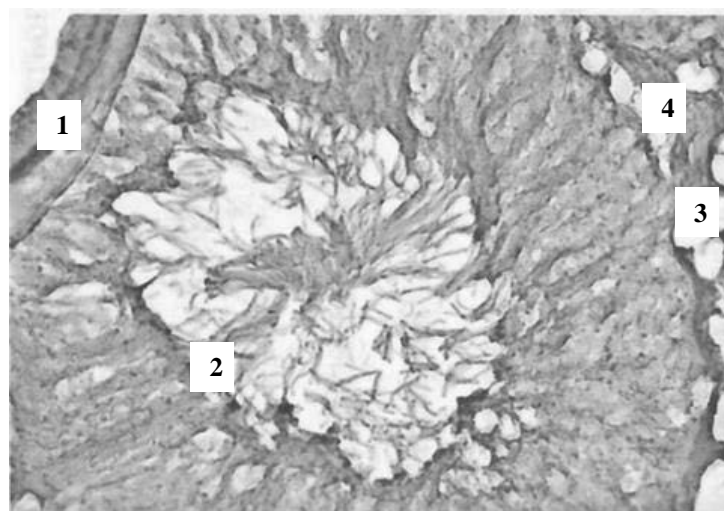


Рис. 7.5. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчку щура на 90-ту добу після опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1- капсула, 2 - звивистий сім'яний каналець, 3 - інтерстицій, 4 - судина.

На 120-ту добу після опромінення ЕМП і наступного введення настоянки ехінацеї пурпурової капсула яєчка, волокна та міжклітинна речовина інтерстицію яєчок щурів забарвлювалися у проміжний відтінок між темно-

коричневим та коричневим кольором, що перевищувало дані показники попереднього терміну спостереження.

У складі внутрішньоцитоплазматичних включень та цитоплазматичної мембрани фіброцитів і фібробластів також містяться вуглеводні залишки ацетил-О-глюкозаміну та сілової кислоти, що є рецепторами до лектину зародків пшениці. Цей показник дещо вище, ніж на 90-ту добу опромінення (див. табл. 7.1). У складі базальної мембрани сім'яних каналців, стінці кровоносних судин виявлялася більша щільність розподілу WGA+-рецепторів у порівнянні з попереднім терміном спостереження, що співпадало з рівнем інтенсивності розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці у цих структурах на 45-ту добу опромінення ЕМП і введення імуномодулятора (див. рис. 7.6).

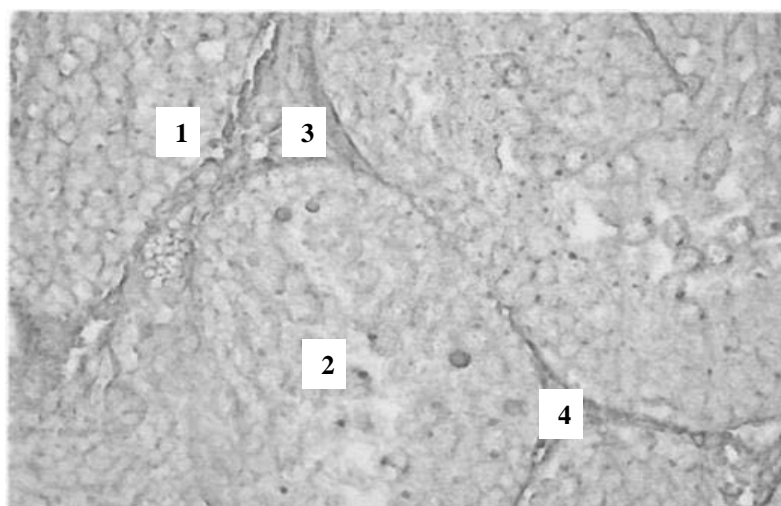


Рис. 7.6. Розподіл рецепторів до лектину зародків пшениці в яєчку щура на 120-ту добу після опромінення ЕМП і введення ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1- капсула, 2 - звивистий сім'яний каналець, 3 - інтерстицій, 4 - судина.

Таким чином, всі досліджувані структури у групах тварин, що опромінювались ЕМП і одержували настоянку ехінацеї пурпурової, забарвлювалися з більшою інтенсивністю, ніж аналогічні структури у тварин попередньої групи спостереження (див. табл. 8.1). Особливо це виражено для капсули яєчка, стінки кровоносних судин яєчка, базальної мембрани сім'яних каналців, волокон та міжклітинної речовини інтерстицію яєчок щурів всіх експериментальних груп. Відносно терміну спостереження - 45-ї доби, то збільшення щільності розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці спостерігалось у капсулі яєчка, базальній мембрані сім'яних каналців, стінці кровоносних судин та інтерстиційній тканині.

7.2. Розподіл у структурах яєчок щурів рецепторів до лектину арахісу земляного після опромінення ЕМП та вживання імуномодулятора.

Кінцевим залишком рецепторів до лектину арахісу є Gal β 1-3 Gal NAc. Він є одним з небагатьох відомих лектинів, який взаємодіючи з D-галактозою, не взаємодіє при цьому з N-ацетіл-D-галактозаміном.

У контрольній групі тварин рецептори до лектину арахісу земляного виявлялися з найбільшою інтенсивністю у капсулі яєчка, що обумовлює забарвленість капсули яєчка у перехідний відтінок між коричневим та світло-коричневим кольором. Базальна мембрана звивистих сім'яних каналців щурів контрольної групи виявляла більшу інтенсивність розподілу рецепторів до лектину PNA і становила +++.

Стінка кровоносних судин в яєчках контрольних щурів, волокна і міжклітинна речовина інтерстицію яєчок тварин забарвлювалися у коричневий колір, тучні клітини, фібробласти, фіброцити менш інтенсивно - у бежевий колір. Поодинокі PNA+-лімфоцити діаметром 5 - 8 мкм локалізувалися переважно навколо кровоносних судин, під капсулою та в інтерстиції яєчка.

На цитоплазматичних мембранах стінки судин та інтерстиційної тканини контрольних щурів рецептори до лектину арахісу земляного виявлялися з забарвленням в світло-коричневий колір (рис. 7.7).

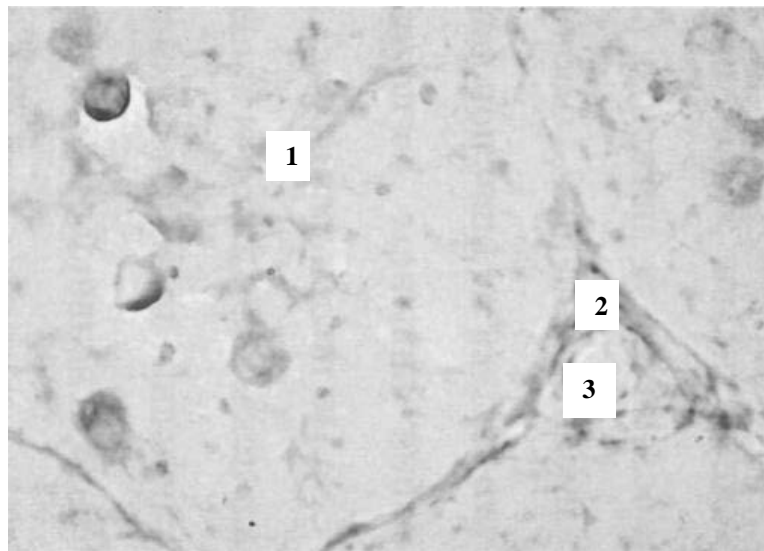


Рис. 7.7. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку контрольного щура. Збільшення $\times 400$. 1 - звивистий сім'яний каналець, 2 - інтерстицій, 3 - судина.

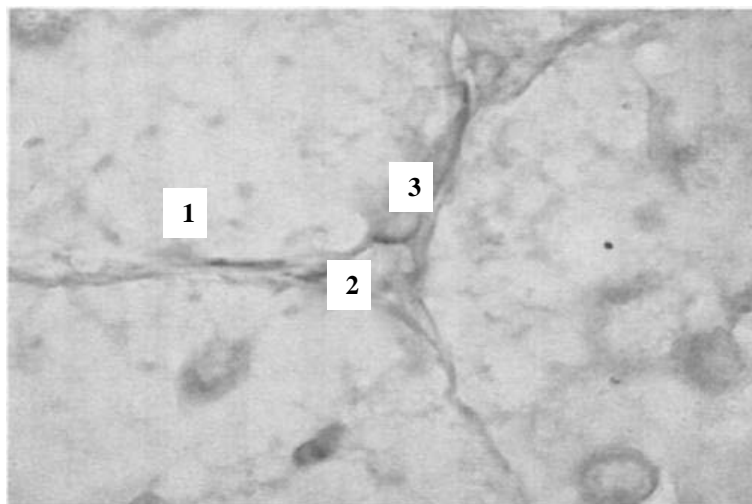


Рис. 7.8. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку щура на 14-ту добу опромінення ЕМП та введення ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - звивистий сім'яний каналець, 2 - інтерстицій, 3 - судина.

На 14-ту добу після опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової капсула яєчка та базальна мембрана звивистих сім'яних каналців у тварин цієї групи забарвлювалися з однаковою інтенсивністю - у коричневий колір, стінка кровоносних судин та волокна і міжклітинна речовина інтерстицію - у бежевий колір. У тварин цієї експериментальної групи накопичення бензидинових міток у всіх досліджуваних структурах є менш інтенсивним у порівнянні з контрольною групою. Навколо кровоносних судин виявлялися поодинокі PNA+-лімфоцити. Інтенсивність забарвлення цитоплазматичної мембрани фіброblastів, фіброцитів і тучних клітин ідентична забарвленню цих структур в яєчках тварин контрольної групи. Інтенсивність забарвлення лімфоцитів контрольної групи тварин наближалася до темно-коричневого кольору (табл. 7.2, рис. 7.8).

На 30-ту добу після опромінення тварин ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової капсула яєчка виявляла більшу щільність розподілу рецепторів до лектину арахісу земляного у порівнянні з 14-ю добою спостереження. (табл. 7.2, рис. 7.9).

Стосовно цих дослідних тварин, суттєвих відмінностей у порівнянні з попередньою добою спостереження не визначалося. У міжклітинній речовині інтерстицію, стінці кровоносних судин яєчок щурів опроміненої групи щурів, що вживали настоянку ехінацеї пурпурової, спостерігалось незначне підвищення інтенсивності відкладення бензидинової мітки порівняно з 14-ю добою експерименту.

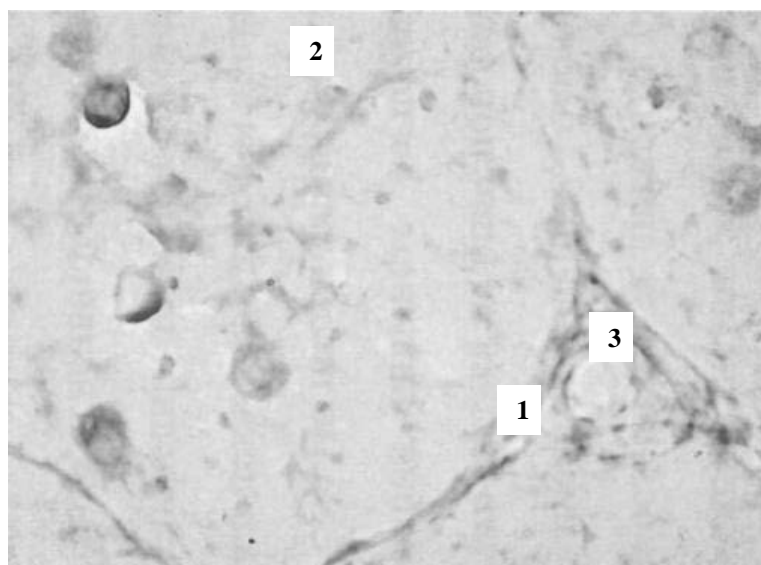


Рис. 7.9. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку щура на 30-ту добу опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 - інтерстицій.

Таблиця 7.2

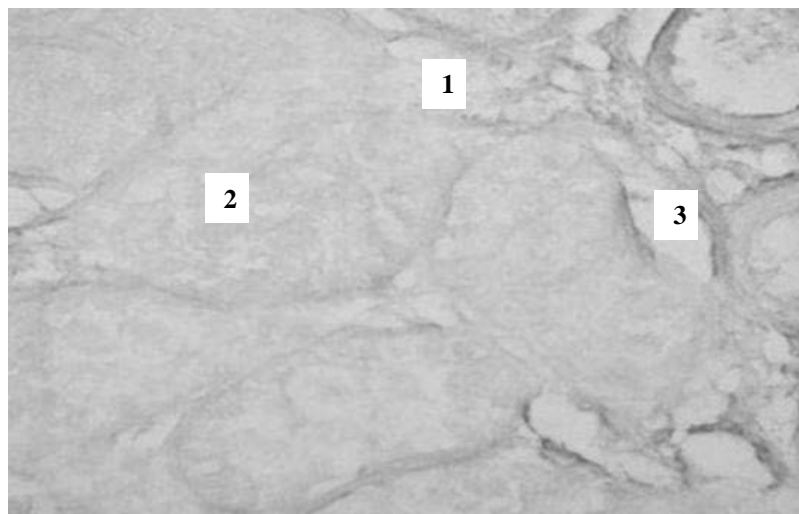
Інтенсивність розподілу рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчках щурів після дії ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової

Доба спостереження	Капсула яєчка	Базальна мембрана сім'ян. кан.	Тучні клітини	Ріобласти	Фіброцити	Лімфоцити	Стінка судин	Інтерстицій
Контрольна група n=6	++	+++	\pm	\pm	\pm	++	+	+
14-та доба n=10	++	++	\pm	\pm	\pm	+++	\pm	\pm
30-та доба n=10	+++	+	+	\pm	\pm	+++	+	+
45-та доба n=10	+++	+	++	+	+	++	+	+
90-та доба n=10	+++	++	++	+	+	++	++	+
120-та доба n=10	+++	+	++	\pm	\pm	++	+	++

Примітки: + - світло-коричневе; ++ - коричневе; +++ - темно-коричневе забарвлення; \pm - бежеве; 0 - відсутність забарвлення.

У тварин даної експериментальної групи показники інтенсивності розподілу рецепторів до лектину PNA у судинах та інтерстиції підвищувалися у порівнянні з попереднім терміном спостереження та наближувалися до рівня контролю (див. табл. 7.2). Інтенсивність накопичення рецепторів до лектину арахісу на базальній мембрані звивистих сім'яних каналців і тучних клітинах зменшувалася. Інтенсивність відкладення бензидинової мітки на цитоплазматичній мембрані лімфоцитів, внутрішньоцитоплазматичних включеннях фібробластів, фіброцитів яєчок тварин даної досліджуваної групи тварин було ідентичним попередньому строку спостереження.

На 45-ту добу після опромінення ЕМП і введення ехінацеї пурпурової капсула яєчка у щурів ставала товщою. Відмічалось найбільш інтенсивне її забарвлення у темно-коричневий колір. Інтенсивність накопичення рецепторів до лектину арахісу на базальній мембрані звивистих сім'яних каналців яєчок даної досліджуваної групи тварин залишалася ідентичною попередньому строку спостереження. Починаючи з цього терміну спостереження, у щурів, що опромінювались ЕМП і вживали настоянку ехінацеї пурпурової, визначалися



PNA+ - рецептори на мембранах тучних клітин, лімфоцитів, фібробластів та фіброцитів (рис. 7.10, див. табл. 7.2).

Рис. 7.10. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку щура на 45-ту добу опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 100$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 - інтерстицій.

У цій групі тварин інтенсивність відкладення бензидинової мітки у стінці кровоносних судин залишалася на рівні контрольної групи. У складі волокон та екстрацелюлярного матриксу інтерстицію тварин у цей термін спостереження відзначалася інтенсивність розподілу рецепторів до лектину PNA ідентична

попереднім термінам дії ЕМП і вживання тваринами імуномодулятора (рис. 7.11).

На 90-ту добу після опромінення ЕМП і введення ехінацеї пурпурової в експериментальних щурів забарвлення яєчкової капсули не відрізнялося від показників попереднього строку спостереження. Забарвлення базальної мембрани звивистих сім'яних каналців яєчок опромінених і вживавших імуномодулятор тварин підвищувалося порівняно із попередньою добою спостереження.

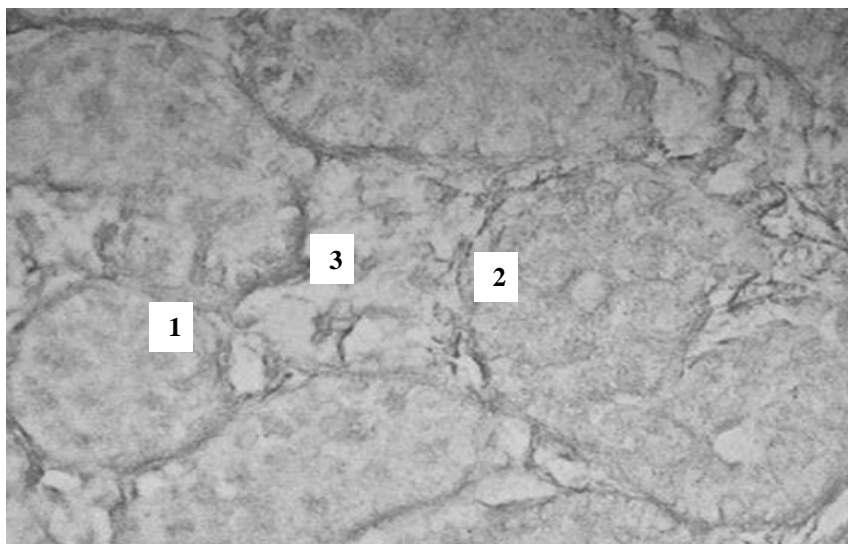


Рис. 7.11. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку щура на 90-ту добу опромінення ЕМП і вживання ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 100$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 - інтерстицій.

Інтенсивність відкладення бензидинової мітки на цитоплазматичній мембрані лімфоцитів, тучних клітин, фібробластів, фіброцитів та у складі волокон і міжклітинної речовини інтерстицію яєчок даної групи дослідних тварин було ідентичним попередньому строку спостереження. У стінці кровоносних судин яєчок тварин опроміненої групи з наступним вживанням ехінацеї пурпурової інтенсивність розподілу PNA+-рецепторів підвищувалася у порівнянні з 45-ю добою спостереження (див. табл. 7.2).

На 120-ту добу експерименту у капсулі яєчок експериментальних тварин щільність розподілу рецепторів до лектину арахісу земляного зберігалася на рівні попереднього терміну спостереження. Базальна мембрана звивистих сім'яних каналців у опромінених і вживавших імуномодулятор тварин забарвлювалася у перехідний відтінок між коричневим та світло-коричневим кольором, тобто рівень інтенсивності розподілу PNA+-рецепторів залишався на рівні попереднього терміну спостереження (рис. 7.12).

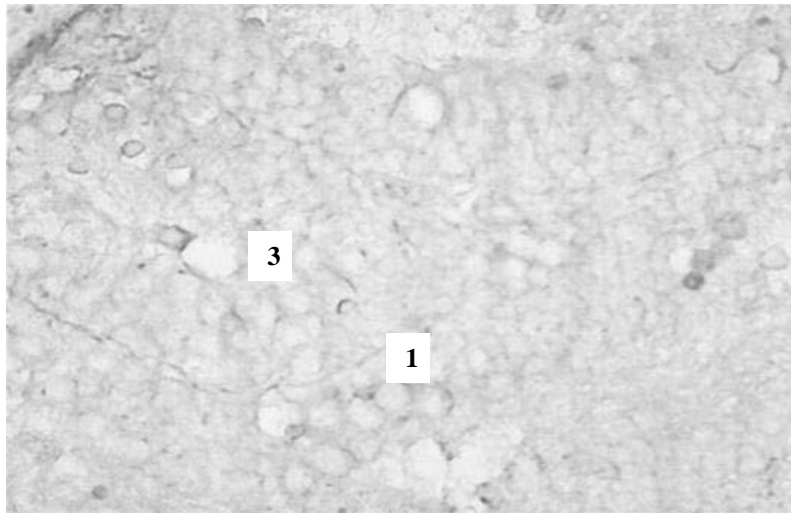


Рис. 7.12. Розподіл рецепторів до лектину арахісу земляного в яєчку щура на 120-ту добу опромінення ЕМП і введення настоянки ехінацеї пурпурової. Збільшення $\times 400$. 1 - капсула яєчка, 2 - звивисті сім'яні каналці, 3 - інтерстицій.

У тварин цієї експериментальної групи цей показник є нижчим за групу контролю та був ідентичним 45-й добі опромінення. Інтенсивність відкладення бензидинової мітки на цитоплазматичній мембрані лімфоцитів, тучних клітин, фібробластів, фіброцитів у цих експериментальних тварин є дещо нижчим за показники контрольних тварин. Забарвлення судинної стінки в усіх групах тварин залишалося на рівні попереднього строку спостереження. В аналогічних структурах опромінених тварин, що вживали імуномодулятор, інтенсивність відкладення бензидинової мітки була вищою, ніж у контролі та у порівнянні з 90-ю добою опромінення (див.табл. 7.12).

На 120-ту добу спостереження інтенсивність накопичення бензидинової мітки при розподілі рецепторів до лектину арахісу земляного в лімфоцитах і інтерстиціальній тканині були такими ж, як у тварин контрольної групи. Аналогічна тенденція спостерігалась у фібробластах, фіброцитах, стінці кровоносних судин, але з меншою інтенсивністю забарвлення. Щільність накопичення бензидинової мітки у капсулі яєчка і тучних клітинах визначалась вищою, ніж у контрольних щурів.

Таким чином, PNA+-рецептори у структурах яєчок щурів, опромінених ЕМП і коригованих настоянкою ехінацеї пурпурової, розподілялися з більшою інтенсивністю зі зростанням терміну спостереження за тваринами. Ці результати свідчили про те, що використання настоянки ехінацеї пурпурової опроміненим ЕМП щурам призвело до накопичення в яєчках тварин більшої кількості незрілих форм лімфоцитів, тобто відбувалося пригнічення аутоімунного процесу в органі.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Підвищена чутливість морфофункціональних елементів яєчка до дії різноманітних факторів зовнішнього середовища визначена багатьма дослідниками [4, 44,46,53,73,93,96,146,180,281] і залежить від способу життя та різноманітних чинників, які діють зсередини [11,147,168,171,206,308], тому можна уявити високу їх уразливість до дії цих факторів.

Вивченню впливу електромагнітних полів, як високих, так і низьких частотних діапазонів, присвячена досить велика кількість робіт. Численні наукові дослідження за останні 20 років із залученням епідеміології, клітинної біології та токсикології показали неоднозначні результати щодо ризику для здоров'я людини ЕМП [65,117,258]. При вивченні впливу ЕМП низьких частот у виробничих умовах Марія Фьехтінг, Пенєю Педерсен [255] відзначили відносний ризик виникнення хвороби Альцгеймера від 2,4 до 2,7%. При вивченні показників неспецифічної резистентності організму у виробничих умовах Тонконій І.Б., Сухачев А.К. [199], враховуючи тривалість виробничого стажу, показали зниження неспецифічної резистентності організму. За даними ряду дослідників найбільш помітні зміни серцево-судинної системи спостерігалися при тотальному впливі на тварин (миші, кролі, собаки) ЕМП індукцією від 60 до 100 мТл з експозицією 30-60 хвилин [45]. Будянська Е.М. [19] вивчала вплив відеодисплейних терміналів (ВДТ) на стан здоров'я їх користувачів, у тому числі на гормональний, імунологічний статус та стан процесів перекисного окиснення ліпідів. Встановлена дискоординація досліджуваних систем, ступінь вираженості якої залежить від сумарного трудового навантаження при роботі за ВДТ, відзначені ускладнення, пов'язані з порушенням зору, поперековими болями, болем у суглобах. Також відмічено збільшення скарг на сухість очей і пізніше поява проблеми зі здоров'ям, що було пов'язано з портативними комп'ютерами [22,106,200,286,317]. При вивченні впливу електромагнітних полів на клітинному рівні Kwee S., Raskmark P. [277], вивчаючи вплив слабких електромагнітних полів (СЕМП), що виникають при використанні мобільних телефонів, на клітинні культури трансформованих клітин епітелію зародка людини показали зниження росту клітин порівняно з контролем, що також залежало і від часу експозиції. Постійне електромагнітне поле викликає підвищення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів у культурі фібробластів при короткочасному впливі (1 година). При збільшенні тривалості впливу до 3-4 годин відбувається зниження рівня перекисного окиснення ліпідів [6]. Malyapa Robert S., Ahem Eric W. [299] при вивченні змін у клітинах мозку щурів при впливі електромагнітного випромінювання частотою 2,4 Гц показали, що дія випромінювання призводить до одноланцюгових (SSBs) і дволанцюгових

(DSDs) розривів ДНК мозку щурів. Однак, відомо, що електромагнітне випромінювання (ЕМВ) може надавати не тільки негативний ефект, але й позитивний - терапевтичний ефект впливу на цілий організм або його окрему структуру.

На сьогоднішній день багато уваги приділяється впливу на яєчки факторів, що діють після народження дитини [22,98,101,102,127,128,129,160,161,267]. Особливо небезпечною є дія факторів, які в подальшому можуть взаємодіяти з ендокринною та імунною системами чоловіків, сприяючи порушенню функціонування екзокринної або ендокринної частин яєчка [182,196,244].

У першій серії експериментів електромагнітне поле напругою 750 кВ частотою 50 Гц при мінімальній експозиції в 30 хвилин негативно впливало на функціональні показники яєчок щурів.

У другій серії експериментів електромагнітне поле напругою 750 кВ частотою 50 Гц при середній експозиції в 60 хвилин також чинило негативний вплив на морфологічну структуру яєчок щурів, змінюючи їх функціональні показники.

У третій серії експериментів при опроміненні щурів електромагнітним полем напругою 750 кВ, частотою опромінення – 50 Гц і максимальній експозиції впливу - 180 хвилин спостерігалися найбільш виражені морфологічні зміни в яєчках. Отримані дані співпадають із результатами, наведеними в роботах Л.М.Межевікіної та Ю.П.Сиромятнікова [39,77]. Але за даними Т.Н.Суботіної та М.Г.Шандали [21,230] ці зміни були більш вираженими, що можливо пов'язано з тим, що морфологічний аналіз показників органів тварин проводили без достатніх вказівок на те, яким чином і в яких умовах вони були опромінені.

При гістологічному дослідженні яєчок щурів у 1-й серії експериментів кількість змінених звивистих сім'яних каналців яєчок усіх тварин не перевищувала 10% від загального їх числа протягом всього терміну спостереження (до 1 місяця), тобто ці випадки можуть бути віднесені до нормальної будови яєчка. Ці дані збігаються з даними Л.Ф. Курило, Л.В. Шилейко, Т.М. Сорокиної [206], згідно яких кількість змінених звивистих сім'яних каналців складала 9% від загального їх числа.

У 2-й серії експериментів у гістологічних препаратах яєчок щурів зміни структури яєчка, які у кількості перевищують 10%, у вигляді гіпосперматогенезу І ступеня були виявлені тільки у 41 щура з 50 (82%). У меншій кількості тварин - 9 щурів з 50 (у 18% випадків) яєчки мали нормальну будову.

У 3-й серії експериментів морфологічні зміни яєчка у вигляді гіпосперматогенезу І, II і III ступеня були виявлені у 36 з 50 щурів, тобто у 72% випадків від їх загальної кількості. Ці зміни відзначалися на всіх термінах

спостереження, тяжкість змін не залежала від терміну спостереження і до 30 дня кількість змінених сім'яних каналців не зменшувалася, а мала відхилення від норми у 45 випадках з 50, тобто у 90%. Нормальна будова яєчка спостерігалася всього у 14 щурів з 50 (28%). Структура яєчка почала частково відновлюватися через 4 місяці після закінчення курсу опромінення. Зміни, які відбувалися в яєчках експериментальних тварин, збігаються з даними, отриманими Nebel B., Coulon E., McWhinie D., Maria Feychting, Nancy L. Pedersen, Pia Svedberg [308,316] в умовах дії на тварин електромагнітного поля високої напруги низької частоти.

Таким чином, електромагнітне опромінення у трьох різних схемах мало негативний вплив на морфологічну структуру яєчок щурів, але з різною мірою тяжкості. При першій схемі опромінення ЕМП напругою 750 кВ, частотою 50 Гц і експозицією в 30 хвилин пошкодження яєчка мінімальне. При другій схемі опромінення (750 кВ, 50 Гц, 60 хв.) зміни зустрічалися у 82% випадків на ранніх термінах спостереження, проте надалі до 45-го дня морфологічна структура більшості звивистих сім'яних каналців відновлювалася частково і не відповідала нормі. При третій схемі опромінення (750 кВ, 50 Гц, 60 хв.) кількість змінених звивистих сім'яних каналців найбільша і ступінь змін яєчок у порівнянні з двома попередніми серіями експериментів найбільш виражена. Морфологічна структура яєчок незначно відновлювалася, але через 1 місяць не поверталася до норми, і мала відхилення від неї у 72% випадків від загальної кількості щурів. Структура яєчок частково відновлювалася через 4 місяці після закінчення курсу опромінення.

Морфологічна картина яєчок щурів у першій серії експериментів така, що на 14, 30 і 45-й день спостереження зміни структури яєчок щурів були виявлені тільки у 3 щурів на кожен термін спостереження, але ці зміни охоплювали менше 10% сім'яних каналців, що відповідало нормі.

При другій схемі опромінення морфологічна структура яєчок щурів була змінена у 82% щурів (41 щур із 50) у вигляді гіосперматогенезу I ступеня на 14, 30 і 45 день спостереження. На 45-й день - зміни ще спостерігалися у 18% сім'яних каналців, що відповідало нормальній будові яєчка, і вони не викликали зниження активності сперматогенезу.

Найбільш виражені морфологічні зміни структури яєчок щурів були відзначені в третій серії експериментів при використанні третьої схеми опромінення. Зміни структури яєчок також значні, вони відзначені на всіх термінах спостереження у вигляді гіосперматогенезу I, II і III ступеня, при цьому структура яєчок так і не відновлювалася до 45-ї доби, коли зміни в яєчках спостерігалися у 72% тварин. Починаючи з 45-ї доби і до кінця експерименту (120 доба) морфологічна структура яєчок поступово відновлювалася і у 24% випадків відповідала нормі, що співпадає з даними, отриманими

М.Г.Шандалою, В.Я.Якименко, Hatfield James B., Milham Samuel, Tell Richard [230,293].

Таким чином, електромагнітне опромінення у низьких частотних діапазонах може чинити негативний вплив на яєчки щурів. Вплив електромагнітного опромінення простежувався у зміні морфологічної структури яєчок щурів, внаслідок чого знижувалася запліднююча здатність опромінених тварин.

У групі тварин, які опромінювались ЕМП, а потім вживали імуномодулятор – 7-8% спиртову настоянку ехінацеї пурпурової, одержані наступні результати. У всіх трьох серіях експерименту питома вага звивистих сім'яних каналців до 30-ї доби спостереження коливалася на рівні від $78,70 \pm 3,33\%$ до $78,90 \pm 3,76\%$. Починаючи з 45-ї доби спостереження до кінця експерименту питома вага звивистих сім'яних каналців у тварин, що вживали настоянку ехінацеї пурпурової, підвищувалася від $84,30 \pm 3,84\%$ до $86,30 \pm 2,30\%$, що співпадає з отриманими раніше даними Є.А. Єфременко та І.Й. Івасюк [66,91].

Відповідно до цих показників на початку експерименту зворотнопропорційно зменшувалася питома вага інтерстиційної тканини від $21,30 \pm 0,98\%$ до $13,70 \pm 0,95\%$. Особливо помітне зниження питомої ваги інтерстиційної тканини визначалося з 45-ї до 120-ї доби спостереження – від $15,70 \pm 0,76\%$ до $13,70 \pm 0,95\%$. Великий діаметр звивистих сім'яних каналців у групі опромінених тварин, що вживали настоянку ехінацеї пурпурової, з початку до кінця експерименту поступово збільшувався від $0,246 \pm 0,043$ мм до $0,281 \pm 0,065$ мм. Однак за даними В.А.Пастухової діаметр звивистих сім'яних трубочок статевозрілих щурів після дії пошкоджуючих факторів із вживанням імуномодуляторів, є значно більшим [159].

До 45-ї доби експерименту звивисті сім'яні каналці яєчок щурів мали видовжену форму. Спостерігалось набухання, деформація власної оболонки каналців, десквамація сперматогенного епітелію. Епітелій характеризувався гіпохромією, вакуолізацією і лізисом цитоплазми, пікнозом і лізисом ядер. Клітини строми набували різноманітних форм, були деформовані. Лімфосудини охоплювали тісним кільцем кровоносні судини сім'яних каналців яєчка.

Починаючи з 45-ї доби до 120-ї доби експеримента морфологічна структура яєчок і над'яєчок щурів характеризувалася появою відновлювальних процесів, у тому числі і в структурах гематотестикулярного бар'єру. Поновлювалася власна оболонка сім'яних каналців, менше злущених епітеліальних клітин потрапляло у просвіт каналців. Кровоносні судини розширювалися у діаметрі, набували нетипових форм. Рідко зустрічалися тромбовані судини і крововиливи судин. У системі гемомікроциркуляторного

русла яєчок внаслідок реструктуризації ендотеліоцитів визначалося розширення просвіту судин, що зменшувало застійні явища та сприяло зменшенню тромбоутворення. Внаслідок відновлення структури судин гемомікроциркуляторного русла відбувалися зміни у звивистих сім'яних каналцях, які проявлялися у збільшенні їх питомої ваги до $86,30 \pm 2,30\%$, і, відповідно, у зменшенні інтерстиційної тканини до $13,70 \pm 0,95\%$. Одержані показники співпадають з даними Б.В. Грицуляка [46] про збільшення загальної площі сім'яних каналців, відновлення структур гематотестикулярного бар'єру в яєчках щурів при дії деяких пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища, зокрема, ЕМП.

Відновлення структури власної оболонки каналців і міоїдних клітин призводили до розширення міжклітинних контактів і структурних змін клітин сперматогенного епітелію та клітин Сертолі, внаслідок чого починалася посилена продукція анатомічно нормальних форм статевих клітин, що у свою чергу співвідноситься з даними В.В. Григор'єва, Р.П. Огурцова, Ю.Л. Зубжицького [45] про початок активного процесу сперматогенезу в яєчках щурів у цей період. Ці процеси мали підтвердження також і при електронно-мікроскопічному дослідженні, що також констатується в роботах Lundsberg L.S. [306].

При проведенні оцінки вуглеводного обміну в яєчках щурів було з'ясовано, що глікопротеїни в різних ділянках яєчок у різні періоди спостереження розподілялися неоднаково як у межах однієї групи досліджуваних тварин, так і серед тварин різних груп [46, 97, 252].

Рецептори до лектину зародків пшениці WGA в яєчках контрольних та експериментальних тварин, які опромінювались ЕМП і отримували імуномодулятор на всіх термінах опромінення, розподілялися наступним чином. Капсула яєчка контрольних щурів на всіх строках спостереження мала максимальний вміст вуглеводних залишків NAcDGIc та сілової кислоти. З 45-ї по 90-ту добу спостереження вміст вуглеводних залишків до рецепторів лектину зародків пшениці у складі капсули яєчка дещо знижувався, що проявлялося зменшенням інтенсивності відкладення бензидинової мітки в цій структурі. Отримані дані співпадають із даними досліджень N. Miosge, W. Dresch [279] при вивченні розподілу лектину зародків пшениці в яєчках мишей.

Рецептори до лектину зародків пшениці WGA в яєчках контрольних та експериментальних тварин, які опромінювались ЕМП і отримували імуномодулятор на всіх періодах опромінення, розподілялися наступним чином. Капсула яєчка контрольних щурів на всіх строках спостереження мала максимальний вміст вуглеводних залишків NAcDGIc та сілової кислоти. З 45-ї по 90-ту добу спостереження вміст вуглеводних залишків до рецепторів лектину

зародків пшениці у складі капсули яєчка дещо знижувався, що проявлялося зменшенням інтенсивності відкладення бензидинової мітки в цій структурі. Отримані дані збігаються з даними досліджень N. Miosge, W. Dresch [312] при вивченні розподілу лектину зародків пшениці в яєчках мишей.

Базальна мембрана звивистих сім'яних каналців контрольної групи досліджуваних тварин, а також на 14-ту добу спостереження забарвлювалася у проміжний відтінок між темно-коричневим та коричневим кольором, дещо збільшуючи ступінь забарвлення у період 30-ї і 45-ї доби опромінення та знову поверталася на попередній рівень на 90-ту добу опромінення.

Цитоплазматична мембрана та внутрішньоцитоплазматичні включення тучних клітин та лімфоцитів у тварин з 14-ї по 120-ту добу опромінення виявляли помірну щільність розподілу WGA+-рецепторів. У експериментальних тварин досліджуваної групи протягом від 14-ї до 90-ї доби включно щільність розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці на цих структурах була досить низькою, що співпадає з даними, які одержані Т.А.Тополенко [215].

На цитоплазматичній мембрані фібробластів експериментальних тварин динаміка експресії рецепторів до лектину зародків пшениці визначалася наступним чином: рівень розподілу WGA+-рецепторів зменшувався зі збільшенням строку спостереження, що було особливо вираженим на 90-ту та 120-ту добу опромінення і введення імуномодулятора. В експериментальних тварин ці показники були нижчими у порівнянні з контролем, але загальна тенденція зберігалася.

Стосовно фіброцитів для опромінених тварин рівень розподілу WGA +-рецепторів на цитоплазматичній мембрані фіброцитів зменшувався з 14-ї по 90-ту добу, а потім зростав до 120-ї доби спостереження. В експериментальних групах щурів показники експресії WGA+-рецепторів на цитоплазматичних мембранах фіброцитів майже повністю збігалися з показниками, характерними для фібробластів у цих групах, що підтверджується даними G. Gheri, G. B. Vannelli, M. Marini [291], в роботах яких показано зростання експресії глікозоаміногліканів із збільшенням строків спостереження за дослідними тваринами.

Інтенсивність забарвлення базальної мембрани судинної стінки яєчка в дослідних групах тварин, починаючи з 14-ї по 120-ту добу включно, зростала від коричневого до темно-коричневого. В експериментальних тварин, опромінених ЕМП і одержавших настоянку ехінацеї пурпурової, спостерігалася тенденція зменшення щільності розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці у складі базальної мембрани кровоносних судин зі збільшенням строку спостереження, особливо виражена на 30-ту, 90-ту і 120-ту добу опромінення.

Міжклітинна речовина інтерстицію яєчка експериментальних щурів із 14-ї до 45-ї доби забарвлювалася приблизно з однаковою інтенсивністю у коричневий колір. На 90-ту добу спостереження визначалося незначне збільшення інтенсивності забарвлення і потім на 120-ту добу зменшення забарвлення цих структур до світло-коричневого кольору. У тварин, опромінених ЕМП і вживавших настоянку ехінацеї пурпурової, на відміну від тільки опромінених, в інтерстиції спостерігався високий рівень експресії рецепторів до лектину WGA протягом майже всього періоду спостереження. Це свідчило про поступове збільшення морфофункціональної активності структур яєчок.

Склад глікозаміногліканів у структурі яєчка відображає міру його диференціювання і функціональної активності клітин сперматогенного шару та інтерстицію у процесі спермато- та сперміогенезу. За даними В. В.Сєрова, Н.А.Юриної з основних функцій глікозаміногліканів можна виділити наступні: вони створюють тургор тканини за рахунок зв'язування води, забезпечують дифузію речовин та впливають на диференціювання органів [198,252].

У складі міжклітинної речовини інтерстицію яєчка визначалися низько- і високосульфатовані глікозаміноглікани, які перешкоджали клітинній адгезії і міграції клітин через базальну мембрану звивистих сім'яних трубочок при судинній інвазії, що описано в роботах А.М. Rich, В. Lozzo [326].

Рецептори до лектину арахісу земляного PNA в яєчках контрольних та експериментальних тварин, які отримували імуномодулятор після опромінення, розподілялися наступним чином. В експериментальній групі тварин спостерігалася зворотна тенденція - з 14-ї доби до 90-ї доби включно. PNA+-рецептори у складі волокон та міжклітинної речовини інтерстицію дослідних щурів розподілялися наступним чином: щільність їх розподілу підвищувалася з 30-ї по 90-ту добу включно і продовжувала збільшуватися на 120-ту добу опромінення і введення настоянки ехінацеї пурпурової.

У капсулі яєчок контрольних щурів щільність розподілу рецепторів мала коричневий колір. В експериментальних тварин інтенсивність накопичення бензидинової мітки у товщі капсули була максимальною на 30-ту добу, а потім починала знижуватись до 90-ї доби опромінення і вживання імуномодулятора, що є закономірною реакцією на дію негативного фактора зовнішнього середовища та спостерігається в інших органах, що описано в роботах Волошина М.А. та Григор'євої О.А. [24].

Щодо накопичення PNA+-рецепторів на цитоплазматичних мембранах фібробластів та фіброцитів, то в дослідних групах вони майже не експресувалися до 30-ї доби спостереження, а починаючи з цього терміну накопичували PNA+-рецептори у помірній кількості. Невеликий виняток складала 60-та доба, коли ці

клітини забарвлювалися більш інтенсивно - у світло-коричневий колір. У тварин даної експериментальної групи на цитоплазматичних мембранах лімфоцитів спостерігалася більш інтенсивне відкладення бензидинової мітки у порівнянні з контрольними тваринами.

Так, PNA+-лімфоцити, PNA+-тучні клітини виявлялися з 14-ї доби спостереження у тварин усіх досліджуваних груп. Вони розташовувалися навколо кровоносних судин інтерстицію та під капсулою яєчка. До 45-ї доби спостереження накопичення PNA+-рецепторів на їхніх мембранах більше, ніж у контрольної групи, і тільки з 90-ї доби ці показники нівелювалися. Отримані дані підтверджують загальні тенденції накопичення рецепторів до лектину арахісу земляного в структурах яєчка людини та яєчках мишей і щурів, висвітлені в роботах Н.В. Лутай, М. А. Машталір, А.З. Бразалука, І. В. Твердохліба та А. Readier, E. Readier [38,290].

Таким чином, електромагнітне поле високої напруги низької частоти призвело до появи в тканині яєчок щурів морфологічних змін, які проявлялися розшаруванням базальної мембрани звивистих сім'яних каналців, зменшенням епітеліальних шарів до 3-4, зменшенням кількості повноцінних сперматозоїдів у просвіті звивистих сім'яних каналців, тобто порушувався процес сперматогенезу. Негативні зміни в тканині яєчка зростали зі збільшенням строку експозиції електромагнітного поля. Аналогічні зміни спостерігалися і при вживанні тваринами 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової. Компенсаторно-пристосовчі процеси в тканині яєчок почали з'являтися із 45-ї доби використання імуномодулятора і простежувалися до 120-ї доби експерименту. Можна зробити висновок, що настоянка ехінацеї пурпурової, володіючи імуномодельючими, гемостазрегулюючими, антиоксидантними, епітеліостимулюючими властивостями, позитивно впливає на внутрішні статеві органи щурів.

Висновки

У даній роботі представлена наукова концепція теоретичного узагальнення та практичного вирішення актуального питання сучасності – встановлені характерні особливості структурної організації яєчка, над'яєчка щурів-самців у різні строки дії електромагнітного поля високої напруги низької частоти та їх морфофункціональні зміни після вживання імуномодулятора – 7 % спиртової настоянки ехінацеї пурпурової, визначені основні строки відновлювальних процесів у внутрішніх статевих органах щурів, що впливають на вироблення алгоритмів безпосередніх і віддалених наслідків використання імуномодельюючих препаратів.

Вплив електромагнітних полів людина може відчувати як в промислових умовах виробництва, так і у побуті. Промисловий вплив відчувають люди, що працюють на підприємствах металургійної, хімічної, гірничовидобувної галузей виробництва. У побуті електромагнітні хвилі вилучають різні побутові прилади, такі як мікрохвильові печі, холодильники, телевізори, електронагрівачі, а також мобільні телефони.

Мобільний зв'язок на сьогоднішній день невід'ємний атрибут сучасної людини, необхідно активне впровадження ряду профілактичних заходів, які б дозволяли мінімізувати даний негативний вплив. Це в першу чергу заходи загального характеру: законодавчі, технічні, технологічні, направлені на чітке зниження рівня ЕМП різних видів мобільних телефонів, базових станцій, заборона так званих «сірих» телефонів, введення яких є нелегальним, без чіткого контролю рівня ЕМВ, користування мобільними телефонами відомих марок, технічні характеристики яких дозволяють знизити негативний вплив ЕМВ. До другої групи заходів належать заходи особистого характеру, які направлені на зниження шкідливого впливу ЕМВ на кожну людину, що зводиться до наступного: обмеження до мінімуму розмови по мобільному телефону, при роботі телефона в режимі очікування – зберігати його по можливості подальше від організму, під час сна - відкладати телефон на відстань не менше 1,5 м, обмежити контакт вагітних і дітей із мобільними телефонами, застосовувати локальні засоби поглинання ЕМВ, активно пропагандувати засоби профілактики дії ЕМВ у країні. Результати роботи, одержані під час виконання досліджень, можуть бути використані при поглибленому вивченні властивостей застосованої в експерименті 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової, як препарата, що стимулює імунний статус при впливі різних шкідливих факторів зовнішнього середовища, у тому числі – електромагнітного поля. Отримані результати можуть стати у нагоді при подальшому пошуку засобів корекції впливу електромагнітного поля на структуру органів статевої системи.

Епітеліостимулюючу властивість ехінацеї пурпурової можна використовувати у післяопераційному лікуванні захворювань чоловічих статевих органів, що супроводжуються розладами кровообігу в яєчках і над'яєчках.

Використання сучасних методів дослідження дозволило встановити ступінь імунологічної резистенції яєчка до дії шкідливого фактора промислового виробництва, реакцію та ступінь пошкодження гематотестикулярного бар'єру яєчок щурів після впливу ЕМП, взаємозв'язок між статевими органами на рівні циркуляції імунних комплексів і клітин в досліджених органах щурів.

Результати роботи, одержані під час виконання досліджень, можуть бути використані при поглибленому вивченні властивостей застосованої в експерименті 7% спиртової настоянки ехінацеї пурпурової, як препарата, що стимулює імунний статус при впливі різних шкідливих факторів зовнішнього середовища, у тому числі – електромагнітного поля. Отримані результати можуть стати у нагоді при подальшому пошуку засобів корекції впливу електромагнітного поля на структуру органів статевої системи. Доцільно враховувати строки відновлення структур гематотестикулярного бар'єру яєчок при виконанні оперативних втручань на органах сечостатевої системи з порушенням кровообігу з рекомендацією використовувати настоянку ехінацеї пурпурової для покращення кровопостачання в яєчку.

Відомості про особливості розвитку реакцій в яєчку за двохфазним законом під впливом негативного чинника у вигляді електромагнітного поля високої напруги низької частоти можна використати при формуванні алгоритму своєчасних лікувальних заходів із профілактичним вживанням ехінацеї пурпурової.

Список використаної літератури

1. Автандилов, Г.Г. (1990). Медицинская морфометрия. Москва: Медицина.
2. Акімов, Г. А. (2003). Початкові прояви судинних захворювань головного мозку. Москва: Медицина.
3. Амосов, М. М., Бендет, Н. А. (2004). Фізична активність і серце. Київ: Здоров'я.
4. Амстиславская, Т.Г., Булыгина, В. В., Маслова, Л. Н. (2003). Влияние социальной изоляции в ювенильном периоде на половую активацию у взрослых крыс. Нейроэндокринология, 8, 82-83.
5. Андрієнко, Л. Г., Литвинова, Л. І. (2013). Морфологічні зміни органів тварин при опроміненні безперервними і імпульсними 12-сантиметровими хвилями. Гігієна населених місць, 12, 96-97.
6. Анисимов, А., Афиногенов, Т., Калинин, А. (2008). Реакция культуры фибробластов кожи человека на влияние электромагнитными полями геомагнитного уровня. Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
7. Антонян, Р. Г., Пяткина, О. К., Загорская, Е. Е. (2008). Лечение субъективного ушного шума с помощью импульсного низкочастотного электромагнитного поля. Вести оториноларингологии, 1, 59-60.
8. Артамонова, В. Г., Лекарь, П. Г., Самородова, Л. М. (2008). К проблеме биологического действия электромагнитных волн радиочастот, Материалы трудов санитарно-гигиенического медицинского института. Санкт-Петербург.
9. Багрій, М. М., Діброва, В. А., Попадинець, О. Г., Гришук, .М. І. (2016). Методики морфологічних досліджень. Вінниця: Нова Книга.
10. Бандажевский, Ю. И. (2011). Последствия Чернобыльской катастрофы: репродукция человека в условиях радиационного воздействия Экология и здоровье, Материалы координационного аналитического центра. Киев.
11. Бере, Г.М. (2005). Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы. Москва: Медицинское информационное агенство.
12. Беляєва, Н. (2009). Клітинні механізми формування радіаційних ефектів в імунній системі в віддаленому періоді Чорнобильської аварії. (Автореф. дис. докт. мед. наук). Київський національний медуніверситет, Київ.
13. Щасний, С. Л., Щукін, С. І., Немсадзе, В. П. (2006). Безконтактна біоадекватна електромагнітна стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини у дітей. Ортопедия, травматология и протезирование, 2, 28-32.
14. Быков, В. Л. (2000). Сперматогенез у мужчин в конце XX века: обзор. Проблемы репродукции, 1, 13-16.

15. Білокриницький, В. С. (2002). До гігієнічної оцінки біологічної дії іонізуючих випромінювань мікрохвильових установок. Гігієна і санітарія, 6, 32-34.
16. Білокриницький, В.С., Гринь, А.Н. (2003). Характер морфофункціональних змін нирок при комбінованій дії НВЧ-поля і гіпоксії. Врачебное дело, 1, 112-115.
17. Семькин, Г. И., Немсадзе, В. П., Поля, Ю. А. (2007). Биоадекватный электромагнитный метод коррекции посттравматических нарушений гемодинамики у детей. Детская хирургия, 2, 44-46.
18. Бояджян, А. С., Акопян, С. С., Григорян, Д. С. (2005). Воздействие когерентных электромагнитных волн миллиметрового диапазона на содержание различных популяций иммунных комплексов в крови. Миллиметровые волны в биологии и медицине, 2, 72-75.
19. Будянская, Е.М. (2008). О преждевременных возрастных изменениях со стороны основных гомеостатических систем организма пользователей видеодисплейных терминалов (ВДТ). Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
20. Вапняр, В.В. (2008). Модели влияния системных ЭМП на биоструктуры человека в норме и при патологии. Фундаментальные науки и альтернативная медицина, Материалы I международного конгресса. Пущино.
21. Вапняр, В. В., Павлова, С. И., Науменко, Е. В. (2003). Влияние половых желез на реактивность гипофизарно-надпочечниковой системы животных в группе и в изоляции. Вестник Сибирского отделения АН России., Новосибирск.
22. Карпов, А. Б., Наумов, С. А., Бородулина, Е. В. (2008). Влияние электромагнитного излучения видимого диапазона на возникновение предраковых заболеваний желудка. Оптика атмосферы и океана, 11(2-3), 258-261.
23. Возианов, В. Ф., Романенко, А. М. (2003). Уропатологические аспекты хронического действия малых доз радиации после аварии на ЧАЭС. Тернополь: Укрмедкнига.
24. Волошин, Н. А., Григорьева, Е. А. (2000). Клеточная динамика тимуса крыс первых суток жизни. Вісник морфології, 6 (2), 289-293.
25. Волошин, М. А., Григорьева, О. А. (2004). Морфологічні основи розвитку вісцеромегалії. Сучасна педіатрія: досягнення і перспективи, Матеріали науково-практичної конференції. Львів.
26. Волошин, Н. А., Григорьева, Е. А. (2011). Тимус новорожденных Запорожье.

27. Волошин, Н. А., Григорьева, Е.А. (2005). Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза. Журнал АМН Украины, 11 (2), 233-237.
28. Воробець, Д. (2011). Патогенетичні механізми розвитку сексуальної дисфункції у чоловіків та можливості її комплексної корекції. (Автореф. дис. докт. мед. наук) . Київський національний медуніверситет, Київ.
29. Люсов, В. А., Волів, Н. А., Царьов, А. А., Лебедева, А. Ю. (2005). Вплив електромагнітного випромінювання міліметрового діапазону на обмін катехоламінів у хворих на гіпертонічну хворобу. Міліметрові хвилі в біології і медицині, 2, 29-35.
30. Євтушенко, Г. І., Колодуб, Ф. А., Островська, І. С., Максименко, Н. В. (2013). Вплив імпульсного електромагнітного поля низької частоти на організм. Київ: Здоров'я.
31. Тонконий, И.Б., Сухачов, А. К., Устинович, А. С., Черкасов, А. М. (2007) Влияние микроволн малой интенсивности на состояние иммунного статуса Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
32. Комарова, А. А., Пальцев, Ю. Г., Бабурина, Е. Б., Петрунук, Е.А. (2015). Влияние работы с твердотельными лазерными установками на неодимовом стекле на состояние здоровья обслуживаемого персонала. Способы и методы квантовой электроники в медицине, Материалы научной конференции. Саратов.
33. Куликов, Г. А., Иванова, В. А., Краснощекова, Е. И. (2008). Влияние слабых импульсно-модулированных электромагнитных полей на метаболическую и ЭЭГ активность мозга / Г. А. Куликов, В. Ю. Иванова, Е. И. Краснощекова. Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
34. Вялов, А. М. (2012). Характеристика астено-вегетативних порушень у робітників, які піддалися хронічній дії магнітних полів / А. М. Вялов // Клініка і питання експертизи працездатності при захворюваннях, викликаних впливом фізичних факторів, Материалы научно-практической конференции. Київ.
35. Габович, Р. Д., Козярін, І. П. (2009). Вплив електричного поля низької частоти (50 Гц) на організм. Гігієна і санітарія, 1, 11-15.
36. Гвоздарев, А. Ю. (2007). Про електромагнітні поля в космобіології. Сучасні проблеми природознавства, 1, 34-55.
37. Гелебецкий, Е. В. (2002). О последствиях влияния НВЧ-поля. Военно-медицинский журнал, 10, 58-63.
38. Лутай, Н. В., Машталир, М. А., Бразалук, А. З., Твердохлеб, И. В. (2007). Гистотопография рецепторов лектинов в некоторых эмбриональных структурах кур и человека. Морфологія, 1(3), 42-49.

39. Гладкова, А. И. (2002). Эстрогены и мужская плодовитость. Сексология и андрология, 6, 259-263.
40. Гладкова, Н. (2006). Электронно-микроскопические исследования гематотестикулярного барьера и сперматогенного эпителия крыс в норме и при экспериментальных воздействиях. (Дис. докт. мед. наук). Московский государственный университет, Москва.
41. Гончарова, Н. Н., Карамишева, В. Б. (2002). Умови праці та їх вплив на функціональний стан серцево-судинної системи робітників, які працюють на високовольтних підстанціях. Гігієна праці та біологічна дія електромагнітних хвиль радіочастот, Матеріали науково-практичної конференції. Київ.
42. Гордеева, О. Ф. (2011). Особенности развития чоловічих половых клеток у прискорено старіючих мишей лінії SAM. (Автореф. дис. канд. біол. наук). Київський національний медуніверситет, Київ.
43. Горохов, И. Е., Сташко, А. М. (2009). Функциональное значение циркуляторной анемии, индуцированной в организме слабым магнитным полем низкой частоты. Биофизика, 44 (1), 141-144.
44. Гречин, А. Б. (2002). Ультраструктурні зміни елементів паренхіми сім'яників щурів в ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії. Вісник Вінницького державного медичного університету, 6, (2), 395-396.
45. Григорьев, В. В., Огурцов, Р. П., Зубжицкий, Ю. Л. (2011). Иммуно-морфологические изменения семенников при действии сверхвысокочастотного электромагнитного поля. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 80, (2), 69-75.
46. Грицуляк, Б. В., Грицуляк, В. Б., Івасюк, І. Й. (2003). Вплив гострої та хронічної механічної травми сім'яників на сперматогенез. Галицький лікарський вісник, 10 (2), 76-79.
47. Грицуляк Б. В. , Грицуляк, В. Б. (1998). Морфологія яєчка. Івано-Франківськ.
48. Гуцол, А. Д., Кондратьев, В. А. (1998). Практическая морфометрия. Київ: Вища школа.
49. Давыдов, Б. И., Тихончук, В. С., Антипов, В. В. (2004). Биологическое действие электромагнитных излучений. Москва: Высшая школа.
50. Данилін, В. А., Воронін, А. К., Мадорский, В. А. (2012). Стан здоров'я у працюючих в електричному полі високої напруги. Гігієна праці, 2, 51-52.
51. Дворягина, Е. С., Пасхин, Н. В. Некоторые результаты изучения влияния повышенной радиации на организм человека. Антропогенное влияние и здоровье человека. Материалы 2-й Всероссийской научно-практической конференции. Калуга.

52. Девятков, Н. Д., Бецко, О. В., Кислов, В. В. (2005). Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии. Биомедицинская радиоэлектроника, 4, 13-29.
53. Денисенко, С. В. (2002). Пошкодження сперматогенного епітелію сім'яників, зумовлених хронічною нітратною інтоксикацією. Вісник проблем біології і медицини, 6, 76-80.
54. Антипов, В. В., Добров, Н. Н., Дробишев, В. І. (2013). Деякі біологічні ефекти постійного електричного поля високої напруженості. Космічна біологія і авіакосмічна медицина, 4, 50-54.
55. Галат, В. В., Межевікіна, Л. М., Зубін, М. Н. (2014). Дія міліметрових хвиль на ранній розвиток зародків мишей і морських їжаків. Біофізика, 44 (1), 137-140.
56. Єрусалимський, А. П., Лівшиц, А. І., Портнов, Ф. Г., Шмідт, А. Б. (2005). До екстраполяції на людину величин електростатичних полів, що вивчаються в експериментах на тваринах. Гігієна і санітарія, 1, 89-90.
57. Канівська, Ж. С., Добржанська, О. К., Маркова, Т. Ф. (2008). До питання про вплив статистичної електрики на організм в умовах виробництва. Клініка і питання експертизи працездатності при захворюваннях, викликаних впливом фізичних факторів. Матеріали науково-практичної конференції. Київ.
58. Довгуша, В. В., Канівська, Ж. С., Добржанська, О. К., Маркова, Т. Ф. (2006). Защита от электромагнитных излучений. Научные и технические аспекты охраны окружающей среды, 4, 2-11.
59. Должанов, А. Я., Зуев, В. Г. (2007). Тканевые базофилы слизистой тонкой кишки в механизме биологического действия слабого электромагнитного излучения. Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
60. Дрогичин, Е. А., Садчикова, М. Н. (2008). До класифікації клінічних синдромів при хронічному впливі електромагнітних хвиль радіочастот. Гігієна праці та біологічна дія електромагнітних хвиль радіочастот. Матеріали науково-практичної конференції. Київ.
61. Дубовой, Л. В., Охтырский, В. И. (2007). Низкочастотная магнитная терапия и геомагнитное поле. ВИЧ/СПИД и семейные проблемы, 1,(1), 110-111.
62. Думанський, Ю. Д., Андрієнко, Л. У. (2002). Генеративна функція як біологічно значимий показник при гігієнічному нормуванні. Гігієна і санітарія, 7, 27-30.
63. Думанський, Ю. Д., Томашевська, Л. А. (2002). Гігієнічна оцінка електромагнітного поля 8-міліметрових хвиль. Гігієна і санітарія, 6, 18-20.

64. Думанський, Ю. Д., Іванов, Д. С., Карачев, І. І. (2006). Проблема гігієнічного нормування електромагнітного поля з урахуванням видових особливостей організму і часу дії фактора. Гігієна і санітарія, 12, 15-17.
65. Демин, А. К. (2009). Электромагнитное загрязнение окружающей среды и здоровье населения в России. Здоровье для всех – все для здоровья России, 4, 58-65.
66. Єфременко, Є. (2011). Дослідження фармакологічних властивостей та експериментальне обґрунтування простатопротекторної дії екстракту з листя хмелю звичайного. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Харківський медичний університет, Харків.
67. Гребняк, М. П., Щудро, С. А., Єрмаченко, О. Б., Грищенко, С. В. (2011). Екопедіатрія. Дніпропетровськ: Пороги.
68. Елисеева, И. И., Юзбашев, М. М. (2005). Общая теория статистики. Москва: Финансы и статистика.
69. Жуковский, А. П. (2008). Биофизические механизмы влияния магнитных полей и электромагнитных излучений на живые организмы. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы I международного конгресса. Санкт-Петербург.
70. Замураєв, І. М., Дудкін, А. О. (2007). Вплив слабких електромагнітних полів і іонізуючої радіації на регенерацію сидничого нерва мишей. Радіаційна біологія. Радіоекологія, 38 (3), 462-467.
71. Западнюк, И. П., Западнюк, В. П., Захария, Е. А. (1983). Лабораторные животные. Київ: Вища школа.
72. Запривода, Л. (2005). Морфо-функціональна характеристика сперматогенезу при дії деяких хімічних і фізичних чинників. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Київський національний медуніверситет, Київ.
73. Зачепило, А. В., Артифесов, С. Б. (2007). Особенности этиологии и патогенеза нарушений функций мужской репродуктивной системы, обусловленных экологическими факторами. Проблемы репродукции, 4, 76-80.
74. Райгородський, Ю. М., Кудрін, Ю. А., Філіппов, Ю. В., Блохіна, Ю. А. (2007). Застосування штучних електромагнітних полів в експериментальній та клінічній медицині. Українські новини медичної технології, 1 (4), 89.
75. Заузолков, Д. П., Курч, Т. К., Даниленко, С. Р. (2006). Використання електромагнітного поля надвисокої частоти в Су Джок-терапії у дітей з обструктивними захворюваннями легень. Українські новини медичної технології, 1 (3), 56.
76. Зербіно, Д. Д. (1999). Екологічна патологія та екологічна нозологія – один з пріоритетних напрямків медицини. Журнал АМН України, 1 (2), 323-328.

77. Кожевникова, Л. А., Мухіна, Л. В., Косенко, А. Ф., Шелест, Л. Н. (2002). Зміна активності гіпоталамо-гіпофізарної нейросекреторної системи та стану слизової оболонки шлунка при дії електромагнітного випромінювання міліметрового діапазону хвиль. Проблеми фізіології гіпоталамуса, 24, 33-37.
78. Досєва, А. Н., Хетагурова, Ю. А., Шойгу, Н. А., Калабеков, А. Л. (2002). Зміни активності катехоламінів тучних клітин під дією електромагнітних полів інфранизьких частот. Проблеми фізіології гіпоталамуса, 20, 23-25.
79. Лебедєв, Н. Н., Сулімов, А. В., Сулімова, О. П. (2006). Зміни багатоканальної кореляційної розмірності ЕЕГ при впливі на людину низькоінтенсивних електромагнітних полів надвисокочастотного діапазону. Нові медичні технології, 3 (4), 39-40.
80. Воробйов, В. В., Танєєв, А. Б., Нейман, С. Л. (2008). Зміни функціонального стану головного мозку ненаркотизованих кроликів в умовах низькоінтенсивного КВЧ-опромінення назальної точки акупунктури. Українські новини медичної технології, 1 (5), 70.
81. Зудов, О. Н., Нечаєва, Н. Н. (2006). Ефект анізотропії злоякісної біотканини в КВЧ полі як можливість її діагностування. Нові медичні технології, 3 (4), 39-40.
82. Зюбанова, М. Ф., Меньшикова, Л. Н., Гончарова, Н. М. (2007). Вплив електричного поля низької частоти на генеративну функцію тварин. Гігієна і санітарія, 9, 85-86.
83. Іванова, Л. А., Карташев, А. Г. (2004). Особливості морфологічних змін в надниркових залозах статевонезрілих білих мишей при дії електромагнітного поля промислової частоти. Гігієна і санітарія, 2, 76-78.
84. Іванова, С. В., Смирнова, Е. Д., Пухляк, В. П. (2002). Влияние электромагнитного облучения на морфологическое состояние семенников крыс. Здоров'я та освіта в ХХІ столітті. Матеріали 3-ї міжнародної науково-практичної конференції. Київ.
85. Іванова, С. В., Пухляк, В. П. (2004). Влияние ионизирующего излучения на репродуктивную функцию мужчин. Материалы IX Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. Москва.
86. Іванова, С. В., Лысенко, А. И., Писаренко, С. С. (2007). Экологические факторы и проблемы андрологии. Первая экологическая конференция молодых ученых, посвященная 850-летию основания Москвы. Москва.
87. Іванова, С. В. (2002). Зміна сперміологічних показників при електромагнітному опроміненні. Здоров'я та освіта в ХХІ столітті. Матеріали 3-ї міжнародної науково-практичної конференції. Київ.

88. Іванова, С. В. (2002). Морфологічні зміни сім'яників під дією електромагнітного випромінювання. Здоров'я та освіта в ХХІ столітті. Матеріали 3-ї міжнародної науково-практичної конференції. Київ.

89. Іванова, С. В., Пухляк, В. П. (2001). Радиоэкологическая среда и патология мужской репродуктивной сферы. Эколого-физиологические проблемы адаптации. Материалы X международного симпозиума. Киев.

90. Іванова, С. В., Смирнова, Е. Д., Пухляк, В. П. (2003). Функциональные изменения семенников крыс под действием электромагнитного облучения. Здоров'я та освіта в ХХІ столітті, Матеріали 3-ї міжнародної науково-практичної конференції. Київ.

91. Івасюк, І. Й. (2006). Морфофункціональний стан кровоносних судин та паренхіми яєчка і сім'яників у нормі та після їх травми. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Тернопільський медичний університет, Тернопіль.

92. Інагамов, І. М., Капачинська, Л. Г. (2004). Зміна серцево-судинної системи при тотальному впливі ПМП, ПеМП, ІМП на тварин. Успіхи сучасної біології, 94 (2), 83-87.

93. Исраилов, С. Р. (2000). О факторах риска развития бесплодия у мужчин. Врачебное дело, 8, 63-65.

94. Каминский, Л. С. (1994). Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Ленинград: Медицина.

95. Карнаухова, Н. А., Сергеевич, Л. А. (2009). Спектральные флуоресцентные методы контроля влияния ЭМП на клетки животных. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. Материалы I международного симпозиума. Пущино.

96. Карпенко, Н. О., Тарасенко, Л. В., Алесіна, М. Ю. (2005). Оцінка ушкоджуючої дії хронічного радіоактивного опромінення в малих дозах на репродуктивну функцію самців щурів в залежності від його потужності. Проблеми ендокринної патології, 1, 72-77.

97. Меркурьева, Р. В., Коганова, З. И., Бушинская, Л. И. (2005). Катаболизм и биосинтез гликозаминогликанов и сиалогликопротеидов соединительных структур в процессе развития биологических эффектов химических факторов окружающей среды. Физиология и патология соединительной ткани, Материалы V-й конференции. Новосибирск.

98. Каширіна, Н. К. (2003). Електронно-мікроскопічне дослідження мікроциркуляторного русла та паренхіми яєчка при дії хронічної свинцевої інтоксикації. Галицький лікарський вісник, 20 (4), 34-35.

99. Кащенко, С. А., Захаров, А. А. (2010). Современные представления о строении тимуса. Перспективы медицины та біології, 2 (1), 22-32.

100. Кирпатовский, И. Д., Щербак, Н. П., Писаренко, С. С. (2005). Экологические факторы и проблемы мужской репродукции. Антропогенное влияние и здоровье человека. Материалы 2-й Всероссийской научно-практической конференции. Калуга.
101. Кириллов, Ю. Б., Астраханцев, А. Ф., Зотов, И. В. Морфологические изменения яичка при паховых грыжах. Хирургия, 2, 65-67.
102. Кирпатовский, И. Д., Кирьянов, А. В. (2007). Особенности мужской infertility при задержке полового развития. Урология, 4, 59-63.
103. Клявильныйш, И. Е. (2007). Минитюаризация способов электромагнитной терапии. Электромагнитотерапия травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Рига: РМІ.
104. Князева, И. Р., Большаков, М. А., Евдокимов, О. В. (2009). Действие электромагнитного излучения 460 МГц на эмбрионов дрозофил разного возраста. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. Материалы II международного симпозиума. Пущино.
105. Ковша, В. Е. (2003). Гигиена труда при действии электромагнитных полей. Москва: Медицина.
106. Когут, В. Е., Зотов, А. А., Кулева, Л. Ю. (2007). Потенциальная опасность использования компьютеров в школах и профилактика заболеваний детей. Экология человека и природы. Материалы I международной научно-технической конференции. Иваново.
107. Кожухов, А. Н., Калиниченко, И. В., Доброжинский, А. Т. (2004). Ветеринарно-санитарные правила и нормы содержания подопытных (лабораторных) животных, соответствующие международнопринятым требованиям. Лабораторные животные, 1, (2), 27-46.
108. Козярін, І. П. (2001). Вплив електричного поля низької частоти (50 Гц) на тварин різного віку. Гігієна і санітарія, 8, 18-19.
109. Козярін, І. П., Думанський, Ю. Д. (2003). Гігієнічна оцінка електричного поля, створюваного високовольтними лініями електропередачі в умовах населених місць. Гігієна і санітарія, 11, 17-21.
110. Володарский, В. Я., Гуменер, П. И., Кайсина, О. В. (2009). Компьютерные излучения и профилактика заболеваний у детей. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.
111. Конопляник, А. Г., Ключ, В. Е. (2009). Биологические эффекты и медицинское использование низкочастотных импульсных ЭМП. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. II международный симпозиум симпозиум. Пущино.

112. Коржов, М. В. (2007). Окисне фосфорилування в мітохондріях печінки при дії *in vitro* електромагнітного випромінювання вкрай високих частот. Український біохімічний журнал, 69, 4, 95-98.

113. Корольов, Ю. Н., Філімонов, Р. М., Конічева, С. П. (2008). Електромагнітне поле СВЧ (460 МГц) в комплексі з препаратом "Трібімол" в лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, асоційованої з *Helicobacter Pylori*. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1, 23-25.

114. Корольова, Л. В. (2000). Вплив постійного магнітного поля на репродуктивну функцію щурів-самців. Космічна біологія і авіакосмічна медицина, 24, 1, 28-30.

115. Кочина, М. Л., Яворский, А. В. (2009). Влияние низкоэнергетического излучения ВДТ ПЕОМ на орган зрения. Слабые поля и излучения в биологии и медицине, Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.

116. Кривова, Т. И., Луковкин, В. В., Сазонова, Т. Е. (2002). Влияние электрического поля промышленной частоты и разрядов на организм человека. Защита от действия электромагнитных полей и электромагнитного тока в промышленности. Материалы научно-практической конференции. Москва.

117. Кудрин, И. Д., Тихонов, М. Н., Довгуша, В. В. (2007). Электромагнитный фон нашего времени. Энергия: экономика, техника, экология, 10, 26-31.

118. Кузін, А. М. (2001). Природний радіоактивний фон і його значення для біосфери Землі. Київ: Наука.

119. Кузьмінський Б. Н. (2006). Вплив різних видів електромагнітних полів на рост і розмноження бактерій. Український біохімічний журнал, 2, 208-209.

120. Кузьмичов, В. Е., Чернова, В. П. (2000). Электромагнитное излучение в биологии. Материалы международной конференции. Калуга.

121. Кулин, Е. Т. (2007). Природная электрическая поляризация и электромагнитное поле биологических структур. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.

122. Кулицький, В. Н. (2004). Проникність гісто-гематичними бар'єрів нирок при дії на організм постійного магнітного поля. IV Всеукраїнська конференція з водно-сольового обміну і функції нирок. Чернівці.

123. Куприкова, И. М., Ломаченко, В. Д., Ряжечкина, Л. А. (2007). Сравнительная эффективность физических факторов на ранних этапах комплексной терапии больных туберкулезом легких. 3-й съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров, Екатеринбург.

124. Лі, А. Г. (2005). Порівняльне вивчення методів активного впливу на мозок людини для підвищення ефективності сприйняття стимулів малої інтенсивності. *Біофізика*, 42, 3, 711-717.
125. Лощина, В. И., Щукин, С. И. (2012). Биоадекватные аппараты и системы для лечения и диагностики состояния костно-мышечной и сосудистой систем. *Биомеханическая защита жизни и здоровья человека*, Материалы научно-практической конференции. Нижний Новгород.
126. Луцик, А. (2001). Рецепторы лектинов в морфогистохимической характеристике органов и тканей. (Автореф. дис. докт. мед. наук). Московский государственный университет, Москва.
127. Люлько, А. В., Топка, Э. Г. (1992). Крипторхизм. Київ: Здоров'я.
128. Люлько, О. В., Чижов, В. А. (2002). Механізми чоловічої безплідності після перенесеного гострого неспецифічного епідидимоорхіту. *Урологія*, 6, 4, 54-66.
129. Мазо, Е. Б., Корякин, М. В., Евсеев, Л. П. (2010). Роль функциональной взаимосвязи надпочечников и яичек в патогенезе бесплодия у больных с левосторонним варикоцеле. *Урология и нефрология*, 2, 50-58.
130. Малков, Ю. В. (2008). Аппарат для магнитотерапии «Полюс-2». *Электромагнетизм*, Материалы научной конференции. Москва.
131. Малков, Ю. В. (2005). К выбору режимов магнитотерапии. *Электромагнетизм*, Материалы научной конференции. Москва.
132. Манцевічюте-Еренчене, Є. В. (2004). Спрощення, математико-статистичні методи в медичній дослідницькій роботі. *Патологічна фізіологія і експериментальна терапія*, 4, 71-78.
133. Медведєв, В. П. (2003). Захворювання серцево-судинної системи в осіб, що піддавалися в минулому впливу електромагнітного поля СВЧ. *Гігієна праці та професійні захворювання*, 3, 6-9.
134. Межевикина, Л. М., Храмов, Р. Н. (2009). Действие ЭМП КВЧ на развитие ранних зародышей мыши в культуре. *Фундаментальные науки и альтернативная медицина*. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. Материалы I международного симпозиума. Пущино.
135. Меркулов, Г. А. (1979). Основы патогистологической техники. Москва: Мир.
136. Красовський, Г. Н., Жолдакова, З. І., Варшавська, С. П. (2011). Методичні вказівки з вивчення гонадотоксичної дії хімічних речовин при гігієнічному нормуванні води водоймищ. Київ.
137. Красовський, Г. Н., Жолдакова, З. І., Варшавська, С. П. (2006). Методичні вказівки за визначенням електромагнітного поля повітряних ліній електропередачі і гігієнічні вимоги до його розміщення. Київ.

138. Семькин, Г. И., Щасный, С. А., Щукин, С. И. Методические рекомендации по применению электромагнитного аппарата «Каскад». Радиоэлектроника и лазерная техника. Материалы научной конференции. Москва.

139. Михалков, А. В., Михалкова, Н. Г. (2006). Питання застосування санітарних норм щодо захисту від електричного поля. Гігієна і санітарія, 6, 76-77.

140. Танеев, А. Б., Якушина, В. С., Чемерис, М. К., Фесенко, Е. Е. (2009). Модулювання ЭМИ КВЧ низкой интенсивности модифицирует активность клеток иммунной системы – нейтрофилов. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. Фундаментальные науки и альтернативная медицина. Материалы I международного симпозиума. Пущино.

141. Довлатян, Р. А., Зильфян, А. В., Якушкина, И. Я., Арцуни, Г. Г. (2007). Морфогистохимическая характеристика коры надпочечников после влияния электростатического поля. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 27, 6, 550-554.

142. Музика, Н. (2011). Експериментальне обґрунтування клінічного застосування оригінального простатопротекторного засобу рослинного походження – супозиторіїв альтабору. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Харківський медичний університет, Харків.

143. Мухкамбаров, Н. Н. (2003). Біохімія сперматогенезу. Успіхи сучасної біології, 96, 1, 101-116.

144. Нарбутова, Т. (2011). Структурно-функціональні зміни сім'яників при кумуляції сполук свинцю і фармакологічному корегуванні. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Кримський медичний університет. Симферопіль.

145. Нікітін, О. Д. (2010). Андрологічні аспекти безплідного шлюбу: стан проблеми, епідеміологія. Здоров'є чоловіка, 3, 108-116.

146. Нікольський, Ю. І. (2011). Нелінійна модуляція, вкрай низькі частоти або знову про телепатії. Парапсихологія і психофізика, 1, 113-120.

147. Никитин, А. И. (2005). Вредные факторы среды и репродуктивная система человека. Санкт-Петербург: Элби.

148. Никонова, М. В., Клочек, Н. В., Паламарчук, Л. Е. (2007). Детектирование торсионного компонента излучения солнца. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.

149. Новосьолова, Є. Г., Фесенко, Е. Е. (2008). Стимуляція продукції фактора некрозу пухлин макрофагами мишей в умовах впливу in vivo і in vitro слабких електромагнітних хвиль сантиметрового діапазону. Біофізика, 43, 6, 1132-1133.

150. Обухан, Е. И. (1998). Влияние ультравысокочастотных излучений на пороги адаптации и повреждение клеток системы крови. *Врачебное дело*, 7, 71-73.
151. Обухан, Е. И. (2004). Особенности эозинофильной реакции системы крови при сверхвысокочастотном электромагнитном облучении. *Врачебное дело*, 2, 106-108.
152. Обухан, Е. И. (2009). Оценка цитологических механизмов биологического действия радиочастотных излучений. *Лабораторная диагностика*, 1, 39-42.
153. Обухан, Е. И. (2008). Современные представления о механизме биологического действия ионизирующей радиации. *Лабораторная диагностика*, 2, 45-47.
154. Євтушенко, Г. І. (2006). Методичні рекомендації по оздоровленню умов праці робітників, які обслуговують обладнання, що випромінює електромагнітну енергію інфранизьких і дуже низької частоти. НДІ гігієни праці та профзахворювань. Харків.
155. Ойвін, І. А. (2000). Статистична обробка результатів експериментальних досліджень. *Патологічна фізіологія, експериментальна терапія*, 4, 76-85.
156. Калинин, А. В., Анисимов, А. И., Савельев, В. И., Соколова, Г. В. (2009). Остеорепарация у экспериментальных животных при влиянии на поврежденную кость циклотронным электромагнитным полем. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.
157. Островська, І. С., Яншина, Л. Н., Євтушенко, Г. І. (2004). Зміни в сім'яниках при впливі на організм тварин імпульсного електромагнітного поля низької частоти. *Врачебное дело*, 9, 139-142.
158. Пальцев, Ю. П., Рошин, В. А. (2007). Гигиеническая оценка постоянных магнитных полей как фактора производственной среды. *Гігієна і санітарія*, 5, 35-39.
159. Пастухова, В. (2011). Морфофункціональні особливості внутрішніх чоловічих статевих органів в умовах загальної хронічної гіпертермії (анатомо-експериментальне дослідження). (Автореф. дис. докт. мед. наук). Луганський медичний університет, Луганськ.
160. Пастухова, В. А. (2008). Морфофункціональний стан внутрішніх чоловічих статевих органів під впливом дії різноманітних факторів. *Український медичний альманах*, 11, 6, 209-213.
161. Пастухова, В. А. (2009). Пошкодження сперматогенного епітелію яєчок, зумовленні дією хронічної гіпертермії. *Морфологія*, 3, 40, 51-54.

162. Лежнюк, Ф., Зверев, В. (2008). Патент України 2587884. Пристрій для впливу на біологічний об'єкт електромагнітним випромінюванням оптичного діапазону. Київ: Державне патентне відомство України.
163. Шамов, Є., Шамова, Н., Кононов, В., Преображенський, В. (2008). Патент України 1552234. Спосіб впливу на біологічні об'єкти. Київ: Державне патентне відомство України.
164. Геліс, А., Заславський, Ю., Макаров, Г., Тарутине, Н. (2008). Патент України 1542235. Спосіб лікування деформуючого остеоартрозу і пристрій для його здійснення. Київ: Державне патентне відомство України.
165. Мельников, В. В., Мельников, В. М., А. В. Усачов, А. В. (2009). Патент України 1134587. Спосіб лікування новоутворень і вірусних захворювань. Київ: Державне патентне відомство України.
166. Киричук, В. Ф., Суворов, А. П., Гольрайх, Е. Б., Суворов, С. Л., Рєпін, Д. В. (2015). Патент України 1119887. Спосіб лікування хронічних простатитів. Київ: Державне патентне відомство України.
167. Ивановская, Т. Е., Зайратьянц, О. В., Леонова, Л. В., Волощук И. Н. (2006). Патология тимуса у детей. Санкт-Петербург: Сотис.
168. Пауков, В. С., Ерохин, Ю. А. (2011). Железы внутренней секреции при пьянстве и алкоголизме. Архив патологии, 3, 21-26.
169. Перехрестенко, В. А. (2007). Вплив статистичного електричного поля (СЕП) на відокремлені умовні та безумовні рефлексії білих щурів. Проблеми патології та експерименту в клініці, 9, 154-155.
170. Парфентьев, В. А., Доронин, В. М., Намвар, Р. А. (2009). Периодические изменения биоэлектрической активности мозга человека и их коррекция с колебаниями геомагнитного поля. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.
171. Перфильева, С. С. (2005). Патоморфологические изменения в эндокринном аппарате яичек у мужчин молодого возраста, страдающих алкоголизмом. Бюллетень физиологии и патологии дыхания, 24, 90-92.
172. Решетюк, А. Л., Минаева, В. П., Белая, И. И. (2009). Повышенная активность Солнца как фактор влияния на людей. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.
173. Плеханов, Г. (2014). Восприятие человеком нечувствительных сигналов (Автореф. дис. докт. мед. наук). Томский медицинский университет, Томск.

174. Погоріла, Л. (2010). Особливості загального та місцевого імунітету у хворих на хронічний абактеріальний простатит (синдром хронічного тазового болю). Національний медичний університет, Київ.

175. Подрабинек, Т. Р., Курносова, Т. Р., Давыдова, А. П. (2007). Иммунологические механизмы нарушения сперматогенеза при разных экспериментальных влияниях. Иммунология репродукции, 3, 61-62.

176. Померанцева, М. Д., Рамайя, Л. К. (1999). Мутагенный эффект излучений разных видов на половые клетки самцов мыши. Генетика, 5, 5. 103-111.

177. Попов, Ф. Г. (2009). Некоторые нарушения в мочеобразовании при влиянии на организм энергии электромагнитного поля. Электричество в медицине. Материали XV научной конференции физиологов, биохимиков и фармакологов Юга России. Махачкала.

178. Попович, В. М., Козярин, И. П. (2007). Влияние электромагнитной энергии промышленной частоты на нервную систему человека и животных. Врачебное дело, 6, 128-131.

179. Потапенко, О. (2010). Сексуальна дезадаптація подружньої пари при запальних захворюваннях статевих органів у чоловіків. (Автореф. дис. докт. мед. наук). Харківський медичний університет. Харків.

180. Потемина, Т. Е. (2008). Нарушение сперматогенеза в условиях стресса у самцов крыс. Бюлетень экспериментальной биологии и медицины, 145, 6, 645-647.

181. Походзіло, Л. В. (2007). Залежність біоефектів електромагнітних випромінювань короткохвильового діапазону від тривалості впливу. Гігієна праці, 9, 46-48.

182. Резников, А. Г., Пишак, Н. П., Носенко, Н. Д., Мыслицкий, В. Д. (2004). Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. Черновцы: Медакадемия.

183. Довгуша, В. В., Тихонов, М. Н., Кудрін, І. Д. (2007). Про вплив низькоінтенсивних джерел випромінювання на здоров'я людини. Проблеми навколишнього середовища та природних ресурсів, 10, 28-88.

184. Пупирев, Е. И. (2008). Экологические проблемы современного города. Чистый город, 4, 2-11.

185. Райцина, С. С. (1994). Цикл сперматогенного епітелію і кінетика сперматогенезу у ссавців. Успіхи сучасної біології, 63, 135-153.

186. Резніков, О. Г. (2001). Вплив електромагнітного поля промислової частоти на андрологічну функцію сім'яників щурів. Фізіологічний журнал, 27, 1, 121-124.

187. Корольов, Ю. Н., Панова, Л. М., Нікуліна, Л. А., Геніатулін, М. С. (2008). Развитие структурно-адаптационных реакций при действии лечебных физических факторов, Морфология, 113, 3, 61.
188. Розенберг, Т. А., Бялко, Н. К. (2009). Химические методы исследования биологических субстратов в профпатологии. Москва: Медицина.
189. Рузен-Ранге, Е. (1980). Сперматогенез у тварин. Москва: Мир.
190. Садчикова, М. Н., Никонова, К. В., Денисова, Є. О. (2007). Артериальный тиск при впливі мікрохвиль малої інтенсивності і високої температури. Гігієна праці, 2, 17-21.
191. Сапин, М. Р., Никитюк, Д. Б. (2001). Иммуитет и стресс. Москва: Медицина.
192. Сапин, М. Р., Этинген, Л. Е. (2001). Иммунная система человека. Москва: Медицина.
193. Сапин, М. Р., Никитюк, Д. Б. (2000). Иммунная система, стресс и иммунодефицит. Москва: Джангар.
194. Саркисов, Д. С. (2007). Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Москва: Медицина.
195. Шафранов, В. В., Короткий, Н. Г., Таганов, А. В., Борхунова, Е. Н. (2007). СВЧ–криогенное лечение келоидных рубцов у детей и его морфологическое обоснование. Аналы хирургии, 5, 45-52.
196. Сергієнко, Л. Ю. (2009). Аберації гормональної забезпеченості плода – причина ендокринних та гормонально залежних хвороб у дорослому віці. Проблеми ендокринної патології, 4, 118-129.
197. Сердюк, А. (2011). Генофонд і здоров'я: іонізуюча радіація. Київ: Укрмедкнига.
198. Серов, В. В., Шехтер, А. Б. (1981). Соединительная ткань: функциональная морфология и общая патология. Москва: Медицина.
199. Сирелюхина, Н. А., (2004). Влияние вредных факторов производств по получению цинка и магния на семенники крыс. Вопросы эндокринологии, 2, 132-134.
200. Сиромятников, Ю. П., Азевич, А. А. (2009). Электромагнитные поля персонального компьютера и гигиеническая регламентация их действия. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.
201. Сырцов, В. К. (2008). К вопросу о квалификации органов иммунной системы. Актуальні питання морфології, 3, 229-232.
202. Смирнов, В. Е. (2007). Реоэнцефалографический метод анализа некоторых факторов риска цереброваскулярных заболеваний. Невропатология и психиатрия, 1, 59-62.

203. Стентон, Г. (1999). Медико-биологическая статистика. Москва: Практика.
204. Стернгласс, Е. (2002). Радиоактивные осадки и врожденные аномалии. Химия окружающей среды, 2, 436-468.
205. Стома, М. Ф., Скоробагатова А. М., Соловьева, О. В. (2008). Электрические поля и их влияние на организм человека и животных. Физико-математические и биологические проблемы действия электромагнитных полей и ионизации воздуха. Материалы Всесоюзного научно-технического симпозиума. Москва.
206. Курило, Л. Ф., Шилейко, Л. В., Сорокина, Т. М., Гришина, Е. М. (2000). Структура наследственных нарушений репродуктивной системы. Вестник РАМН, 5, 32-36.
207. Стусь, В. (2009). Гігієнічна оцінка поєднаної дії радіаційного та хімічного факторів на сечостатеву систему. (Автореф. дис. докт. мед. наук). Донецький медичний університет. Донецьк.
208. Стусь, В. (2009). Особливості поєднаного впливу радіаційних та хімічних чинників інтенсивного промислового регіону на сечостатеву систему. Дніпропетровськ: Пороги.
209. Суботіна, Т. Н., Афромеев, В. І., Яшин, А. А. (2007). Про можливий кореляційний механізм активації власних електромагнітних полів клітин організму при зовнішньому опроміненні. Міліметрові хвилі в біології і медицині, 9, 28-34.
210. Судаков, К. В. (2007). Действие модулированного электромагнитного поля на эмоциональный компонент системной организации поведенческих актов у крыс. Российский физиологический журнал, 83, 9, 12-21.
211. Шандала, М. Г., Думанський, Ю. Г., Демидов, Ю. М. Техногенні електромагнітні поля в навколишньому середовищі; проблеми та рішення. // Актуальні гігієнічні проблеми охорони здоров'я населення. Матеріали наукової конференції. Київ.
212. Топка, Е. Г., Шарапова, О. М. Електронно-мікроскопічні характеристики яєчок та над'яєчок щурів після впливу електромагнітного випромінювання та наступною імуностимуляцією. Світ медицини та біології, 2(38), 91-93.
213. Топка, Е. Г., Шарапова, О. М., Байбаков, В. М. (2013). Электронно-микроскопические особенности кровеносного и лимфатического русла семенников крыс после их облучения электромагнитным полем и использования раствора иммуномодулятора. Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 3, 172-175.

214. Тополенко, Т. А. (2011). Інтенсивність розподілу рецепторів до лектину зародків пшениці яєчків щурів після введення жіночих статевих гормонів у другому та третьому періодах вагітності. Вісник проблем біології і медицини, 2(88), 188-192.

215. Тополенко, Т. А. (2010). Морфофункціональні особливості формування сім'яних каналців щурів після введення жіночих статевих гормонів у другому та третьому періодах вагітності. Український морфологічний альманах, 8, 3, 142-145.

216. Ухлик, Л. (2001). Производство и использование лабораторных животных. Лабораторные животные, 1, 4, 28-30.

217. Хем А., Кормак, Д. (1980). Гистология. Москва: Мир.

218. Холодов, Ю. А. (2005). Влияние низкочастотных электромагнитных полей на головной мозг кролей. Радиационная биология. Радиоэкология, 23, 2, 85-88.

219. Холодов, Ю. А. (2008). Неспецифическая реакция нервной системы на неионизирующие излучение. Радиационная биология. Радиоэкология, 38, 1, 121-125.

220. Хомак, С. А. (2007). Матеріали до гігієнічної регламентації СЕП з урахуванням його впливу на репродуктивну функцію. Актуальні питання профілактичної токсикології. Матеріали наукової конференції. Київ.

221. Демецкий, А. М., Цецохо, А. В., Хулуп, Г. Я., Занько, С. Н. (2007). Целебная сила магнитов. Медицинская консультация, 1, 34-39.

222. Демецкий, А. М., Цецохо, А. В., Хулуп, Г. Я., Занько, С. Н. (2007). Целебная сила магнитов. Медицинская консультация, 2, 15-23.

223. Демецкий, А. М., Цецохо, А. В., Хулуп, Г. Я., Занько, С. Н. (2007). Целебная сила магнитов. Медицинская консультация, 3, 47-62.

224. Станкевич, К. І., Бадаєва, Л. Н., Самош, Л. В., Шумова, Л. З. (2001). Цитогенетична і гонадотоксична дія статичного електричного поля. Гігієна і санітарія, 10, 9-11.

225. Чашин, М. В. (2009). Лазерная терапия у больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Слабые поля и излучения в биологии и медицине. Материалы II международного конгресса. Санкт-Петербург.

226. Чернишова, О. М. (2007). Вплив змінного магнітного поля промислової частоти на склад ліпідів печінки щурів. Украинский биохимический журнал, 59, 3, 91-94.

227. Черноморченко С. Г., Сейфуллин, Ф. С. (2005). Гистология некоторых паренхиматозных органов при действии постоянного магнитного поля в эксперименте. Медицинский журнал Узбекистана, 12, 54-57.

228. Івахненко, О. Л., Стрілець, О. П., Кабачний, Г. І., Стрельников, Л. С. (2010). Чоловіче безпліддя. Сучасні підходи до лікування. Запорожский медицинский журнал, 12, 2, 65-69.
229. Шандала, М. Г., Думанський, Ю. Д., Сердюк, А. М. (2009). Электромагнитные факторы окружающей среды и вопросы их регламентации. Проблемы экспериментальной и практической электромагнитобиологии. Материалы международного симпозиума. Пущино.
230. Шандала, М. Г., Якименко, В. Я., Неумержицька, Л. В. (2011). Проблеми гігієнічної регламентації статичного електричного поля як фактора міського середовища. Український журнал клінічної та лабораторної медицини, 2, 170-173.
231. Шандала, М. Г., Думанський, Ю. Д., Іванов, Д. С. (2000). Санітарний нагляд за джерелами електромагнітних випромінювань у навколишньому середовищі. Київ: Здоров'я.
232. Шандала, М. Г. (2007). Техногенні електромагнітні поля в навколишньому середовищі: проблеми та рішення Актуальні гігієнічні проблеми охорони здоров'я населення. Матеріали науково-практичної конференції. Київ.
233. Шандала, М. Г., Бездомний, Ю. Д. (2003). Функциональное состояние организма человека при действии электрического поля промышленной частоты. Врачебное дело, 6, 102-105.
234. Шарапова, О. М. (2012). Вплив електромагнітного поля низької частоти на внутрішні статеві органи щурів. Анатомо-хірургічні аспекти дитячої гастроентерології. Матеріали 3-го наукового симпозіуму. Чернівці.
235. Шарапова, О. М. (2013). Встановлення кореляційних зв'язків між імунними та внутрішніми статевими органами щурів після впливу електромагнітного поля та ведення настоянки ехінацеї пурпурової. Світ медицини та біології, 2013, 1(36), 193-195.
236. Шарапова, О. М. (2014). Електронно-мікроскопічна картина сім'яників щурів після дії електромагнітного поля високої напруги в віддалені строки спостереження. Вісник проблем біології і медицини, 1(106), 277-279.
237. Шарапова, О. М. (2012). Морфологічна структура загрудинної залози щурів після впливу електромагнітного випромінювання. Вісник проблем біології і медицини, 1, 4, 227-230.
238. Шарапова, О. М., Топка, Е. Г. (2012). Морфофункціональні особливості яєчка та над'яєчка щурів після опромінення електромагнітним полем та використання розчину ехінацеї. Світ медицини та біології, 4, 115-117.
239. Шарапова, О. М. (2014). Розподіл у структурах яєчка щурів рецепторів до лектину зародків пшениці після дії ЕМП та вживання ехінацеї пурпурової. VEDA A VZNIK. Materialy X Mezinarodni vedecko-prakticka conference. Praha.

240. Шарапова, О. М. (2012). Структурні зміни в лімфатичних вузлах щурів після впливу електромагнітного поля та використання розчину ехінацеї. Український морфологічний альманах, 15, 4, 197-199.
241. Шарапова, О. М. (2012). Структурні зміни в селезінці щурів після опромінення електромагнітним полем і наступному введенні розчину ехінацеї. Медичні перспективи, 17, 4, 17-20.
242. Шарапова, О. М. (2012). Ультраструктурна організація сім'яників щурів після впливу електромагнітного поля та введення розчину ехінацеї. Вісник проблем біології і медицини, 1, 3, 166-168.
243. Швайко, І. І., Козярін, І. П. (2003). Вплив електричного поля промислової частоти 50 Гц на обмін міді, заліза і пов'язаних з ними металоферментів. Гігієна і санітарія, 1, 89-92.
244. Шишкина, Г. Т., Дыгало, И. И. (2009). Гены, гормоны и факторы риска формирования мужского фенотипа. Физиологический журнал, 30, 3, 49-61.
245. Щербаков, Ю. (2010). Влияние СВЧ-излучения на морфофункциональное состояние семенников и предстательной железы. (Автореф. дис. канд. мед. наук). Национальный медицинский университет. Киев.
246. Щукин, С. И. (2009). Аппараты и системы для биоадекватной электромагнитной терапии и активной диагностики. Биомедицинская радиоэлектроника, 3, 6-15.
247. Щукин, С. И. (2003). Аппараты и системы для электромагнитной индивидуальной терапии и активной диагностики. Весник МВТУ им. М. Е. Баумана, 4, 18-22.
248. Щукин, С. И. (2007). Информационные технологии в биотехнических системах неинвазивной диагностики и терапии. Конверсия, 10, 33-34.
249. Стусь, В. П., Кравченко, А. В., Кублановский, В. С., Величенко, А. Б. (2012). Экологически безопасные кислородсодержащие окислители и их роль в защите человека от техногенных и биологических загрязнений. Днепропетровск: Акцент.
250. Юзько, О. М., Юзько, Т. А. (2011). Статистичні дослідження: використання в Україні допоміжних репродуктивних технологій для лікування безпліддя. Буковинський медичний вісник, 15, 3, 135-137.
251. Юнева, Д. А., Жаров, В. П., Мишанина, Е. А. (2008). Комбинированная электромагнитная терапия при лечении хронического простатита. Весник МВТУ. Специальный выпуск, 83-95, 143.
252. Юрина, Н. А., Радостина, А. И. (2010). Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани. Москва: Издательство Университета дружбы народов.

253. Яруллин, Х. Х. (2003). Клиническая реоэнцефалография. Москва: Медицина.
254. Ященко, А. М. (2004). Лектини як гістохімічні маркери в нормі і у патології. (Автореф. дис. докт. мед. наук). Національний медичний університет. Київ.
255. Chong, A. H., Allen, M. G., Trimmer, W.G. (2011). A fully intergrated micromachined magnetic particleseparator. J. Microelectromech. Syst., 5, 3, 151-158.
256. Aldinucci, C., Pessina, G. P. (2007). Electromagnetic fields enhance the release ofboth interferon γ and interleukin-6 by peripheral blood mononuclear cellsafter phytohaemagglutinin stimulation. Bioelectrochem. and Bioenerg., 44, 2, 243-249.
257. Aniolczyk, H. (2011). Pomiar y i ocena higieniczna pol elektromagnetycznych w otoczeniu diatermii zgrzewatek I nagrzewnic indukcyjnych. Med. Pracy, 32, 2, 119-128.
258. Angata, T., Brinkman-Van der Linden, E. M. (2012). I-type lectins Biochim. Biophys. Acta, 1572.
259. Anolczyk, Halina (2013). Electomagnetic field pattern in the environment of GSMbase stations. Int. J. Occup. Med. and Environ. Health, 12, 1, 47-58.
260. Barron, C. J., Baraff, A. A. (2008). Medical considerations of exposure to microwaves. JAMA, 168, 9, 1194-1199.
261. Bianchi, M., Ebert, M., Keene, J., Quintiliani, M. (2012). Susvival of type A and Bspermatogonia in the mouse testis after exposure to high dose-rates ofelectrons. Int. J. Radiât. Biol., 22, 2, 191-195.
262. Bonnell, J. A. (2012). Effects of electric fields near power-transmission plant. J. Roy. Soc. Med., 75, 12, 933-941.
263. Braun-von, G., Heinz, K. (2015). So ermittelt man Gesundheits-Stqrungendurch Mobilfunkbetrieb. Raum und Zeit, 18, 100, 18-25.
264. Cocco, P., Figgs, L., Dosemeci, M. (2008). Case-control study of occupational exposures and male breast cancer. Occup. and Environ. Med., 55, 9, 599-604.
265. Chadwick, P. J. (2008). Occupational exposure to electromagnetic fields: practicalapplication ofNRPB guidance. NRPB Rept., 301, 1-26.
266. Chadwick, Ph. (2011). Occupational exposure to electromagnetic fields. Radiol. Prot. Bull., 204, 15-17.
267. Retana-Margues, D., Bonilla-Jaime, H., Vazquez-Palacies, G. (2013). Changes in masculine sexual behavior corticosteron and testosterone in response to acute and chronic stress in male rat. S. Horm.Behav., 44, 4, 327-337.

268. Tabrah, F. L., Ross, Ph., Hoffmeier, M., Gibert, F. (2016). Clinical report on long-term bone density after short-term EMF application. *Bioelectromagnetics*, 19, 2, 75-78.
269. Courot, M., Hocherean-de Reviers, M. T., Ortavant, R. (2010). *Spermatogenesis. The testis*. Acad. Press., 1, 339-435.
270. Dab, W. Ch. (2006). *Electriques et magnétiques de basse fréquence et santé. Incertitude scientifique et inquiétude sociale*. Energ. Santé. Serv. etud. med. 7, 2, 191-196.
271. De Bruyn, L., De Jager, L. (2014). Electric field exposure and evidence of stress in mice. *Environ. Res.*, 656, 1, 149-160.
272. Feychting, M., Pedersen, N., Svedberg, P. (2008). Dementia and occupational exposure to magnetic fields. *Scand. J. Work, Environ and Health*, 24, 1, 46-53.
273. Lymangrover, J. R., Keku, E. K., Hsien, S. T. (2007). Direct power-frequency electric field effects on mammalian endocrine tissue. *Environm.*, 43, 1, 157-167.
274. Darmon, P., Guillaume, V., Wiart, J. (2008). Do mobile cellular phones interfere with portable insulin pumps. *Diabetes Care*, 21, 10, 1775.
275. Donnellan, M., French, P. W., McKenzie, D. R. (2017). Electromagnetic radiation at 35 MHz changes the morphology and inhibits proliferation of a human astrocytoma cell line. *Bioelectrochem. and Bioenerg.*, 43, 1, 13-18.
276. Swicord, M., Morrissey, J., Zakharia, D. (2009). Dosimetry in mice exposed to 1.6 GHz Microwaves in carousel irradiator. *Bioelectromagnetics*. 20, 1, 42-47.
277. Dunn, A., Rush, G. (2014). Electric stimulation in treatment of delayed union and nonunion of fractures and osteotomies. *South Med. J.*, 77(12), 1530-1534.
278. Zakharia, D. (2014). Electrically mediated growth mechanisms in living systems. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*
279. Miller, G., Burchardt, H., Enneking, W., Tylkowski, C. (2004). Electromagnetic stimulation of canine bone grafts. *J. Bone Surg Am.*, 66, 693-698.
280. Rush, G. (2011). *Environmental Health Criteria 16. Radiofrequency and microwaves*. Geneva: WHO.
281. Gray, L. E., Ostby, J. J., Monosson, E. F., Kelce, W. R. (2009). Environmental antiandrogens: low doses of the fungicide vinclozolin alter sexual differentiation of the male rat. *Toxicology and Industrial Health.*, 15, 48-64.
282. Rush, G. (2009). *Environmental Health Criteria 35. Extremely Low Frequency (ELF) Fields*. Geneva : WHO.
283. Eckhouse, Sh., (2016). Method and apparatus for therapeutic electromagnetic treatment. *South Med. J.*, 78 (12), 1512-1514.

284. Cappana, E. R., Donati, D. T., C. Masetti, C. B. (2013). Effect of electromagnetic fields on patients undergoing massive bone graft following bone tumor resection. A double blind study. *Clin Orthop.*, 306, 213-221.
285. Heermeier, K., Spanner, M., Trager, J. (2008). Effects of extremely low frequency electromagnetic field (EMF) on collagen type I mRNA expression and extracellular matrix synthesis of human osteoblastic cells. *Bioelectromagnetics*. 19, 4, 222-231.
286. Komeva, H. A., Grigoriev, V. A., E. N. Isaeva, E. N. (2009). Effects of low-level 50 Hz magnetic fields on the level of host defense and on spleen colony formation. *Bioelectromagnetics*, 20, 1, 57-63.
287. Bars, H., Brugere, H., Pupin, F. (2009). Etude de développement prénatal sur six générations successives de rats exposés au champ électrique de 50 Hz. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. – 2009, 62, 231-245.
288. Excell, P. (2008). Computer modelling of high frequency electromagnetic field penetration into the human head. *Meas. + Contr.*, 31, 6, 170-175.
289. Smith, E. E., Hammonds-Ehlers, M. H., Clark, M. K. (2007). X positions professionnelles et risque d'infertilité chez la femme. *Energ.-sante*, 8, 3, 454-455.
290. Braken, M., Belanger, K., Hellebrand, K. (2015). Exposure to electromagnetic fields during pregnancy with emphasis on electrically heated beds: association with birth weight and intra-uterine growth retardation. *Epidemiology*, 6, 263-270.
291. Gheri, G., Vannelli, G., Marini, M. (2004). Distributional map of the terminal and subterminal sugar residues of the glycoconjugates in the prepubertal and postpubertal testis of a subject affected by complete androgen insensitivity syndrome: Lectine histochemical study. *Histol & Histopathol*, 19, 1-8.
292. Hackins, C. (2010). The morphology and genetics in normal adult rats. The laboratory rat. Research applications. Academic Press Inc., 12, 167-216.
293. Hatfield, J., Milham, S., Tell, R. (2009). Magnetic fields from steel-belted radial tires: Implications for epidemiologic studies. *Bioelectromagnetics*. 20, 7, 40-45.
294. Hocking, B. (2008). Preliminary report: Symptoms associated with mobile phone use. *Occup. Med.*, 48, 6, 357-360.
295. Kavet, R. J., Banks, R. S. (2006). Emerging issues in extremely-low-frequency electric and magnetic field health research. *Environm.Res.*, 39, 2, 386-404.
296. Klimkova-Deutschova, E. (2004). Neurologic findings in persons exposed to microwaves. *Proc. Intern. Sympos. Biologic Effects and Health Hazards of Microwave Radiation*. Warszawa.
297. Koifman, S., Mattos, I. (2006). Morbidade por câncer em trabalhadores de companhia geradora de eletricidade do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev. saúde públ.*, 30, 6, 564-575.

298. Kold, S., Hinckman, J., Meisen, F. (2007). Preliminary study of quantitative aspects and the effect of pulsed electromagnetic field treatment on the incorporation of equine cancellous bone grafts. *Equine Vet. J.*, 19 (2). 120-124.
299. Kowalczyk, C. I., Saunders, P. D. (2012). Dominant lethal studies in male mice after exposure to a 50 Hz electric field. *Bioelectromagnetics*, 11, 129-137.
300. Kowalczyk, C. L., Saunders, P. D. (2008). Dominant lethal studies in male mice after exposure to a 50 Hz magnetic field. *Mutat. Res.*, 328, 229-237.
301. Kwee, S., Raskmark, P. (2017). Changes in cell proliferation due to environmental non-ionizing radiation. 2. Microwave radiation. *Bioelectrochem. And Bioenerg.*, 44, 2, 251-255.
302. Laaidi, K. (2007). Les elements du climate et leurs possibles implications sur la santé. *Presse therm. et dim.*, 134, 4, 213-223.
303. Lambrozo, J., Brugere, H. (2007). Contribution de l'expérimentation animale à l'étude des effets des champs électriques et magnétiques (50/60 Hz). *Energies-Santé*, 8, 3, 365-378.
304. Bars, H., Brugere, H., Pupin, F. (2015). Laboratory long term studies on animals subjected to an electric 50 Hz field. *L'Energia Elettrica*, 7-8, 343-361.
305. Guang-Ying, L., Matthew, J., Brown, G. (2008). 60 Hz magnetic field exposure and urinary 6-sulphatoxymelatonin levels in the rat. *Bioelectromagnetics*. 19, 3, 172-180.
306. Lundsberg, L. S., Bracken, M. B., Belander, K. B. (2005). Occupationally related magnetic field exposure and male subfertility. *Fertil Steril.*, 63, 384-391.
307. Maes, Wolfgang (2008). Entspannung oder Verspannung. *Wohnung + Gesundh.*, 20, 88, 48.
308. Mero, E., Ferlin, A., Yen, P. (2000). Male infertility caused by a de novo partial deletion of the DAZ cluster on the Y chromosome. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*, 85, 2, 4069-4073.
309. D, Martin (2006). Hidden health hazards in overhead power cables. *Environm. Res. Hith.*, 94, 6, 149-150.
310. Malyapa, R. S., Ahem, E. W., Straube, W. L. (2007). Measurement of DNA damage after exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation. *Radiat. Res.*, 148, 6, 608-617.
311. Metcalfe, J., Lacy-Hulbert, A., Hesketh, R., Metcalfe, J. (2010). Biological responses to electromagnetic fields. *FASEB Journal [MOHHI]*, 12, 6, 395.
312. Miosge, N., Dresch, W. (2007). Ultrastructural localization of binding sites for the lectins RCA-1 and WGA in the preimplantation mouse embryo. *J. of Histochemistry and Cytochemistry.*, 45, 447-454.
313. Hesketh, R. (2007). Mobile phone radiation – the facts. *Occup. Safety and Health.*, 27, 8, 25-26.

314. Al-Otaibi, A., Al-Ajmi, D., Williams, T. (2008). Monitoring of electromagnetic radiation from cellular base stations in Kuwait. *Radiât. Prot. Dosim.*, 80, 4, 397-404.
315. Muck, K., Prohl, G., Meckbach, R. (2000). New approach to Assess the Doses to the Population in the 30-km Zone after the Chernobyl Accident. Report JRPA., 12, 3, 11-25.
316. Nebel, B., Coulon, E., McWhinie, D. (2013). Effects of 50 Hz electric currents on mood and verbal reasoning skills / NebelB. *Cytologia*, 1, 1-81.
317. Nelson, L. (2012). Quatitative evaluationhn of sperm motility control mechanisms. *Biol. Reprod.*, 6, 319.
318. Kheifets, L. I., Afifi, A. A., Buffler, P. A., Zhang, Z. W. (2006). Occupational electricand magnetic field exposure and brain cancer. A meta-analysis. *Serv. etud. med.*, 7, 2, 301-302.
319. Owen, R. D. (2008). MYC mRNA abundance is unchanged in subcultured ofHL60 cells exposed to power-line frequency magnetic fields. *Radiât. Res.*, 150, 1, 23-30.
320. Pazderova, J., Pickova, J., Bryndova, V. (2014). Blood proteins in Personnel of Television and Radio Transmitting Stations. Biological effects and Health Hazards of Microwave Radiation. *Proceed. Intern. Sympos. Warsaw*.
321. Zaffe, D., Fraticelli, D., Sfondrini, M. (2016). Rabbit bone behavior after orthodontic and pulsed low-frequency electromagneticfield treatments. *Electro- and Magnetobiol.*, 17, 1, 87-98.
322. Rarmung, A., Holmberg, B., Hansson, K., Rarmung, M. (2013). A rat liver foci promotionstady with 50 Hr magnetic field. *Environ. Res.*, 62, 2, 223-229.
323. Readler, A., Readler, E. (2007). The use of lectins to study normal differentiation and malidnsnt transformation. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 109, 3, 245-251.
324. Reid, B. L. (2009). Further appreciation of a control system for chemical reactionsresiding in virtual energy flows through the bio-system. *Med. Hypotheses*, 52, 3, 227-234.
325. Brent, R. L., Gordon, W. E., Bennet, W. R., Beckman, D. A. (2013). Reproductive and teratologic effects of electromagnetic fields. *Reproductive Toxicology*, 7, 535-580.
326. Rich, A., Pearlstein, E., Weissman, G. (2011). Cartilage proteoglycans ingibit fibronectin-mediated adhesion. *Nature*, 293, 224-226.
327. Robert, E. (2008). Mise a jour en tératologie: Les champs électromagnétiques. *Energ.-sante*, 9, 3, 413-414.

328. Sercl, M., Jechnova, D., Komrska, M. (2011). Zur Wirkung der elektromagnetischen Zentimeterwellen auf das Nervensystem des Menschen. *Z.ges. Hyg.*, 7, 12, 897-899.
329. Li, X., Li, Y., Liu, Y. (2008). Shengming kexue yanjiu. *Life Sei.Res.*, 2, 1, 49-55.
330. Sheppard, A. R. (2013). Biological effects of high voltage direct current transmission lines: report to Montana Department of Natural Resources and Conservation, 3, 190-193.
331. Sinczuk-Walczak, H. (2012). Ocena stanu neurologicznego I badan EEG upracownikow zatrudnionych w narazeniu na dzialanie pola elektromagnetycznego o czestotliwosci 27-30-MHz. *Med. Pracy*, 32, 3, 227-231.
332. Stollery, B. (2006). Effects of 50 Hz electric currents on mood and verbal reasoning skills. *Brit.J.Industr.Med.*, 43, 5, 339-349.
333. Toyoshima, T. (2016). Nihon oyó jiki gakkaishi. *J. Magn. Soc. Jap.*, 23, 1, 18-22.
334. Warren, F. (2014). Walker Anatomy and dissection of the rat. Extremely Low Frequency (ELF) Fields. Geneva: WHO.
335. Fritton, J. C., Rubin, C. T., Qin, Y., McLeod, K. J. (2007). Whole-body vibration in the skeleton: Development of a resonance-based testing device. *Ann. Biomed. Eng.*, 25, 5, 831-839.
336. Xu, X., Lisheng, Z., Xu, C. (2008). Xi'anJiaotongdaxuexuebao. *J. Xi'anJiaotong Univ.*, 32, 2, 9-11.
337. Yamamoto, S. (2009). Adverse effects of video display terminals on health. *Asian Med. J.*, 42, 6, 245-252.
338. Yoko, S., Spiari, N., Miki, Y. (2012). Glicocogjugats recognized by peanut Agglutinin lecin in the inner acellular layer of the lamina propria of seminiferous tubules in human testes showing impaired spermatogenesis. *Human Reproduction*, 27, 2, 143-148.

Наукове видання

Шарапова Олена Миколаївна

Морфофункціональні зміни в статевих органах щурів-самців після дії
електромагнітного поля та їх медикаментозна корекція

Монографія

(українською мовою)

Відповідальна за випуск

Комп'ютерна верстка В.С.Кун

Здано на складання 22.05.2019. Підписано до друку 23.05.2019. Формат 60х90/16. Папір офсетний. Друк ризографічний. Гарнітура Times. Ум. друк. арк. 11,16. Обл.-вид. арк. 9,39. Тираж 100 прим. Зам. № 519_29

Видавництво «*Літограф*»
Ідентифікатор видавця у системі ISBN: 2267
Адреса видавництва та друкарні:
49000, м. Дніпро, вул. ім. М.В. Гоголя, 10/а
тел. : (066) 369-21-55, (097) 841-92-84
E-mail: Litograf.dp@gmail.com